

LA PERSISTANCE DU CANAL ARTERIEL

(A propos de 23 observations)

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 11 Septembre 1972

par

LEHTIHET Younès

Né le 9 Février 1946 à Djidjelli

Membres du Jury

MM. T. HADDAM, Professeur de Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire	} Président
M. C. MOSTEFAÏ, Professeur de Cardiologie et Maladies Vasculaires	
M. TOUMI, Professeur de Cardiologie et Maladies Vasculaires	} Juges
C. ZIDANE, Maître de Conférences Agrégé d'Histologie et d'embryologie	

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1972 - N° 1

LA PERSISTANCE DU CANAL ARTERIEL

(A propos de 23 observations)

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 11 Septembre 1972

par

LEHINET Younés

Né le 9 Février 1945 à Djidjelli.

Membres du Jury

M. Z. MAGDAR, Professeur de Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire	Président
M. C. KOSIRAJ, Professeur de Cardiologie et Maladies Vasculaires	
M. TOUMI, Professeur de Cardiologie et Maladies Vasculaires	
C. ZIDANE, Maître de Conférences Agrégé d'Anatomie et d'Anatomie Pathologique	Juges

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1972 - N°

LA PERSISTANCE DU CANAL ARTERIEL

(A propos de 23 observations)

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 11 Septembre 1972

par

LEHTIHET Younès

Né le 9 Février 1946 à Djidjelli

Membres du Jury

MM. T. HADDAM, Professeur de Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire	} Président
M. C. MOSTEFAÏ, Professeur de Cardiologie et Maladies Vasculaires	} Juges
M. TOUMI, Professeur de Cardiologie et Maladies Vasculaires	
C. ZIDANE, Maître de Conférences Agrégé d'Histologie et d'embryologie	

LA PERSISTANCE DU CANAL ARTERIEL

(A propos de 23 observations)

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 11 Septembre 1972

par

LEHTIHET YOUNES

Né le 9 février 1948 à Djidjelli



Membres du Jury

Président	M. T. HADRAM, Professeur de Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
	M. C. MOSTEFAÏ, Professeur de Cardiologie et Maladies Vasculaires
Juges	M. TOUMI, Professeur de Cardiologie et Maladies Vasculaires
	C. ZIDANE, Maître de Conférences Agrégé d'Histologie et d'Anatomie

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'HIPPOCRATE, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE DEDIE CETTE THESE :

- A mon Père
- A ma Mère
- A mon Oncle Paternel Mohamed Saïd

Modeste témoignage de
mon affection et de ma gratitude.

A mes frères,

- Ammar, Mouloud et leurs épouses respectives
- Mohamed Nacer

En reconnaissance pour l'aide qu'ils nous ont prodiguée au cours de nos études.

- A mon frère Mossadek.

Nous lui souhaitons longue vie et meilleure santé.

- A ma grand-mère Khoudjia
- A mes soeurs : Aïcha, Razika et Rafika
- A mes nièces et neveu : Anissa, Nachida, Amal, Souad et Hinda
- Riad
- A mes cousins Youcef et Kamel
- A mes cousines
- A mon cousin MEKIDECHE Mohamed Salah
- A ma tante Bernia
- A mes beaux-parents : Lounis et Haciane

A la mémoire de mes oncles:

-LEHTIHET MOSTEFA

-Le Dr LEHTIHET ~~Dr~~ MORAMED SALAH.

A mon cousin le Pr Ag LEHTIHET:

Il m'a toujours encouragé et donné les conseils
les plus précieux au cours de mes études,

Son enseignement, tant à la faculté, au
lit du malade, qu'au bloc opératoire a été
très profitable.

Qu'il veuille trouver ici ,l'expression de
mon vif attachement.

A notre Maître et Président de thèse :

Monsieur le Professeur HADDAM T,

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.

Nous avons eu le privilège de profiter
de son enseignement qualifié.

Il nous a accueilli dans son service
avec bienveillance et sollicitude.

Aujourd'hui il nous fait l'honneur de
présider notre thèse.

Qu'il veuille trouver ici, l'expression
de notre respectueuse reconnaissance.

A NOS JUGES :

A Monsieur le Professeur MOSTEFAI M.C.

Vous avez guidé nos premiers pas en
Médecine.

Nos stages successifs dans votre service
nous ont été très profitables.

Permettez-nous de vous exprimer ici
notre gratitude.

A Monsieur le Professeur TOUMI M.

Nous lui exprimons notre vive reconnaissance pour son enseignement précieux et clair, ainsi que pour l'honneur qu'il nous fait en jugeant notre travail.

A Monsieur ZIDANE C.

Maître de Conférences Agrégé

Qui s'est penché avec attention
sur le sujet de cette thèse.

Nous lui exprimons ici notre vive
reconnaissance.

A Messieurs :

- Le Pr. M.M.EID
- Le Pr. Ag B.HADDAM
- Le Dr. H. CHLOUCHE

Pour leur précieuse aide.

- Le Pr. M. MERIOUA
- Le Pr. S. TALEB
- Le Pr. A. BENALLEGUE (Mme)
- Le Pr. O. BOUDJELLAB
- Le Pr. A. BOUKHROUFA

Avec toute notre reconnaissance.

A MES AMIS :

- Mme le Docteur AIT-SAHALIA N.
compagnon inlassable de travail.

- Mr. le Docteur AIT-SAHALIA R.

Nous avons été marqué par ses qualités
d'homme. Nous l'avons jugé lors des moments
difficiles que nous avons traversés.

- A leur fils très sympathique YACINE

- A Melle le Docteur KOUIDER A.M. et
sa famille.

- A Monsieur HAROUN et sa famille

- A Monsieur Si Larbi

- A Monsieur BOUATBA Abdelouahab

- A Mme le Docteur KEBBICHE - HOUARA S.
et sa famille.

- ZERROUG H. et HADJAS B. et leurs
familles respectives.

A Monsieur le Professeur CHIBANE S.

A Monsieur le Professeur BABA AMAR A.

A Monsieur le Professeur PIVA G.

Pour leur aide précieuse.

A Monsieur le Docteur DJIDJELLI

A Monsieur le Docteur HAMIMED M.

A Monsieur le Professeur O. HAMLADJI

A Monsieur le Docteurs, GATI, BENACEF, SARI, LAHRECHE,
BOUGHERBAL, OULHACI et MERAD.

A Monsieur le Docteur BENBOUZID S.D.

A

TOUS MES CAMARADES DE PROMOTION,

En particulier à

KHELLADI A. et M., BENAMANI.M., LAMOURI.M.,

MAHIDDINE.I., DJENNAS.M., MEZIANE.A., HAMZA.M.

KITOUNI.H., et BENYOUCEF.

A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTE

A TOUS NOS MAITRES DES HOPITAUX

A TOUTE L'EQUIPE DE CHIRURGIE THORACIQUE
ET CARDIO-VASCULAIRE

A TOUTE L'EQUIPE DE LA CLINIQUE THERAPEUTIQUE
MEDICALE (TROUSSEAU)

A TOUTE L'EQUIPE DE LA CLINIQUE DE CARDIOLOGIE
(IBN ZOHR)

I O M M A I R E

P A G E S :

Première Partie :

<u>I</u> N T R O D U C T I O N	14
<u>II</u> M B R Y O L O G I E	23
<u>III</u> A N A T O M I E - P A T H O L O G I Q U E	47
PHYSIOPATHOLOGIE.....	57
C L I N I Q U E	76
T H E R A P E U T I Q U E.....	101

Deuxième partie :

MATERIEL ET METHODES	135
OBSERVATIONS	139
DOCUMENTS	174
COMMENTAIRES	181
CONCLUSION	190
B I B L I O G R A P H I E	

Liste des principales abréviations

AID : Arc inférieur droit
AIG : Arc inférieur gauche
AMG : Arc moyen gauche
AMD : Arc moyen droit
ASG : Arc supérieur gauche
ASD : Arc supérieur droit
AP : Artère pulmonaire
Ao : Aorte
Catheter : cathétérisme cardiaque droit
CIA : communication inter-auriculaire
CIV : Communication inter-ventriculaire
HAG : Hypertrophie auriculaire gauche
HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche
HTAP: Hypertension artérielle pulmonaire
Lomb.: lombaires
P.C.A. : persistance du canal artériel
PAP syst. : pression artérielle pulmonaire systolique
Pulmo. : pulmonaire
Puls. : pulsations
OD : Oreillette droite
OG : Oreillette gauche
Systo. : systolique
Systèm. : systémique
TA : tension artérielle
VD : ventricule droit
VG : ventricule gauche

II N T R O D U C T I O N

- . La persistance du canal artériel est une terminologie exacte. Cette terminologie est préférable à celle des Anglo-saxons " Patent ductus arteriosus ".

Il ne s'agit ni d'une malformation ni d'un "défaut" congénital(e) mais plutôt de la persistance anormale après la naissance, d'un vaisseau qui existe à l'état normal, chez le fœtus.

La cause de cette persistance n'est pas encore élucidée.

La date de fermeture normale du canal artériel est variable selon les auteurs :

- . "D'une manière générale, on considère qu'un canal artériel, non obturé après l'âge d'un an, demeurera perméable ". FLORES-ORTEGA (62).

L'étude de la persistance du canal est intéressante en plusieurs points :

(1) Sur le plan embryologique

Le canal artériel dérive de la partie distale du 6ème arc aortique gauche. Le rôle indispensable du canal artériel dans la vie foetale sera exposé.

- Le mode de fermeture normale du canal artériel, après la naissance est expliqué par plusieurs théories.

- Plusieurs statistiques ont porté sur l'étude de la date de fermeture normale du canal artériel.

(2) Sur le plan anatomopathologique

- Le canal artériel relie la racine de l'artère pulmonaire gauche à l'isthme de l'aorte.

- Les lésions des vaisseaux pulmonaires constituent un point important de la question : les critères anatomopathologiques de réversibilité et d'irréversibilité de l'hypertension artérielle pulmonaire sont clairement définies.

Le shunt affecte :

- les cavités cardiaques gauches qui sont augmentées de volumes (en cas de gros shunt),

- le ventricule droit n'est dilaté que s'il existe une résistance vasculaire pulmonaire élevée.

(3) Sur le plan physiopathologique

Le mode de fermeture normale du canal artériel

Le mode de fermeture normale du canal artériel est un processus complexe qui implique une série de changements physiologiques et biochimiques.

Le processus de fermeture du canal artériel est initié par une diminution des niveaux de prostaglandins, en particulier de PGI_2 , qui agit comme un puissant vasodilatateur. Cette diminution est due à une augmentation de l'activité de l'enzyme $COX-2$, qui est responsable de la synthèse de PGI_2 .

En parallèle, il y a une augmentation de la production de $PGF_{2\alpha}$, qui agit comme un puissant vasoconstricteur. Cette augmentation est due à une diminution de l'activité de l'enzyme $COX-2$, qui est responsable de la synthèse de $PGF_{2\alpha}$.

Le processus de fermeture du canal artériel est également influencé par des facteurs hormonaux, tels que l'angiotensine II, qui agit comme un puissant vasoconstricteur.

Le mode de fermeture normale du canal artériel est un processus complexe qui implique une série de changements physiologiques et biochimiques.

Le processus de fermeture du canal artériel est initié par une diminution des niveaux de prostaglandins, en particulier de PGI_2 , qui agit comme un puissant vasodilatateur.

(2) Sur la voie anatomopathologique

Le canal

Le processus de fermeture du canal artériel est un processus complexe qui implique une série de changements physiologiques et biochimiques.

Le processus de fermeture du canal artériel est initié par une diminution des niveaux de prostaglandins, en particulier de PGI_2 , qui agit comme un puissant vasodilatateur.

entre l'aorte (système à haute pression; sang bien oxygéné) et l'artère pulmonaire (système à basse pression; sang non encore hématosé).

La persistance du canal artériel peut se compliquer d'hypertension artérielle pulmonaire. L'hypertension artérielle pulmonaire est due soit à l'hyperdébit (l'hypertension est dite hyperkinétique, c'est la plus fréquente) soit à l'altération et à la réduction du lit vasculaire pulmonaire (l'hypertension artérielle pulmonaire est dite obstructive).

Le shunt dû à la persistance du canal artériel crée un circuit fermé où tous les éléments de ce dernier sont dilatés (artère pulmonaire, veines pulmonaires, oreillette gauche, ventricule gauche, et aorte ascendante), en cas de shunt à débit élevé. On expliquera l'existence d'un retrécissement mitral et aortique fonctionnel.

(4) Sur le plan clinique

Le diagnostic de la persistance du canal artériel typique est auscultatoire grâce au souffle continu sous ~~claviculaire gauche de~~ GIBSON ; dans 90% des cas.

La persistance du canal artériel atypique (canaux artériels avec hypertension ou persistance du canal artériel associée à d'autres lésions cardio-vasculaires) nécessitent tous des examens complémentaires nécessaires à l'établissement d'un diagnostic précis, pré-opératoire.

2 classifications (que nous n'avons pas adoptées) ont été proposées par CORONE P. et VERNANT dans l'E.M.C. (33).

(1) Une classification clinique :

Il existe 4 types de persistance du canal artériel :

- type I : petit canal forme standard
- type II :
 - (II a : canal large, gros débit, et hypertension artérielle pulmonaire modérée $\leq 70\%$ de tension artérielle systémique.
 - (IIb : canal large, gros shunt, et hypertension artérielle pulmonaire $\nearrow$ à 70% de la tension artérielle systémique.
- type III : canal à petit shunt gauche-droite (dû aux résistances artérielles pulmonaires élevées).
- type IV : canal artériel associé à une sténose pulmonaire (rare).

(2) Une classification physioclinique :

Il existe également 4 types de persistance du canal artériel :

- type I : petit canal à petit shunt,
- type II : canal large à débit élevé et hypertension artérielle pulmonaire modérée,
- type III : canal artériel avec grande hypertension artérielle pulmonaire et petit shunt,
- type IV : canal artériel associé à une sténose des branches des artères pulmonaires.

Notre classification simple a été la suivante :

- Persistance du canal artériel sans hypertension artérielle pulmonaire,

- persistance du canal artériel avec hypertension artérielle pulmonaire { hyperkinétique ou obstructive
- cas particulier de la persistance du canal artériel à shunt équilibré,
- cas particulier de la persistance du canal artériel à shunt inversé
- cas association " persistance du canal artériel et lésions cardiovasculaires ".

Ce qu'il faut craindre de la persistance du canal artériel :

- la persistance du canal artériel peut se compliquer :
 - d'endocardite bactérienne subaigue d'OSLER,
 - d'hypertension artérielle pulmonaire, et ses conséquences, particulièrement l'artériolite pulmonaire, et les infections broncho-pulmonaires,
 - d'insuffisance cardiaque.

Ces complications raccourcissent la vie des patients porteurs de persistance du canal artériel. Chez le nouveau-né et le nourrisson, l'on doit penser à diagnostiquer une persistance du canal artériel, devant une infection cardiovasculaire, ou respiratoire, ou devant une insuffisance cardiaque, si celles-ci ne répondent pas au traitement médical correctement mené.

Pour éviter ces complications un traitement chirurgical s'impose.

(5) Sur le plan thérapeutique :

Le problème de l'indication chirurgicale ne se pose pas pour

le canal artériel simple, isolé : il faut opérer entre 1 an et 5 ans si possible (l'âge optimal serait 5 ans). On peut opérer plus tard.

Le problème de l'indication se pose pour les canaux artériels compliqués :

- il faut d'abord traiter médicalement les complications avant d'opérer.

- En cas d'hypertension artérielle pulmonaire se pose le problème des critères de réversibilité qui seront étudiés. On n'opérera pas une persistance du canal artériel compliquée d'hypertension artérielle pulmonaire type irréversible.

- En cas d'association persistance du canal artériel et autres lésions cardiovasculaires : le problème suivant se pose : faut-il opérer les 2 lésions en un seul temps opératoire ou bien corriger les 2 lésions en deux temps opératoires ?

Abordons le problème des techniques chirurgicales.

La première fermeture chirurgicale avec succès d'une persistance du canal artériel, réalisée par GROSS en 1938, a ouvert l'ère de la chirurgie cardio-vasculaire.

La première méthode utilisée était la ligature simple du canal artériel. Cette méthode fut abandonnée du fait du risque de reperméabilisation du canal artériel.

A l'heure actuelle, on utilise 2 méthodes :

- la pluriligature
- et la section-suture du canal artériel.

Les avantages et les inconvénients de ces 2 méthodes seront passés en revue.

L'hypothermie, la circulation extracorporelle (après interruption du canal artériel), les voies d'abord nouvellement tentées (endo-pulmonaire ou endoaortique ou les deux simultanément) permettent le traitement chirurgical du canal artériel persistant, compliqué, avec un maximum de sécurité.

Dans certaines circonstances on peut être amené à opérer la persistance du canal artériel en urgence : cette éventualité se voit chez le nouveau-né ou le nourrisson porteur d'une persistance du canal artériel très mal tolérée mettant en jeu sa vie.

En cas d'association " persistance du canal artériel et autres lésions cardiovasculaires", on prendra garde à ne pas fermer un canal artériel compensateur d'une malformation cardiovasculaire telle la tétralogie de FALLOT par exemple.

Les résultats de la chirurgie sont très bons : la mortalité opératoire est inférieure à 1%. Certains auteurs considèrent le coeur normal, après fermeture chirurgicale de la persistance du canal artériel.

Le taux de mortalité opératoire est plus élevé en cas d'association persistance du canal artériel et autres lésions cardio-vasculaires.

II M B R Y O L O G I E

Le Canal Artériel dérive de la partie distale
du 6ème arc aortique gauche.

RAPPEL EMBRYOLOGIQUE DU DEVELOPPEMENT DU
SYSTEME CIRCULATOIRE

I EBAUCHES VASCULO-SANGUINES EXTRA EMBRYONNAIRES

II EBAUCHES VASCULAIRES EMBRYONNAIRES

III EVOLUTION DES ARCS AORTIQUES (selon FRANK-NETTER) (64)

1/ Schéma : A

2/ Tableau de la destinée des différentes
composantes du système des arcs aortiques.

IV DEVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU COEUR

V CIRCULATION EMBRYONNAIRE

VI CIRCULATION FOETALE

VII HISTOLOGIE DU CANAL ARTERIEL

VII FERMETURE NORMALE DU CANAL ARTERIEL

A/ MODES DE FERMETURE

- 1) théories faisant intervenir un facteur mécanique (pression)
- 2) Théories faisant intervenir un facteur chimique (oxygène).

B/ DATES DE FERMETURE

7 RAPPEL EMBRYOLOGIQUE DU DEVELOPPEMENT DU SYSTEME CIRCU- LATOIRE/

Ce qui caractérise l'embryologie du système circulatoire, c'est d'une part sa précocité d'apparition et d'autre part son origine mésenchymateuse. On distingue 2 types d'ébauches fournissant les vaisseaux et le sang :

I. LES EBAUCHES VASCULOSANGUINES EXTRA EMBRYONNAIRES

Ces types d'ébauches apparaissent très précocement vers le 17ème jour, c'est à dire à la fin de la morphogénèse primordiale dans l'épaisseur de la partie externe de la paroi (feuillet splanchnopleural mesodermique) du locithocèle secondaire (future vésicule ombilicale).

Il s'y produit des condensations des cellules mesenchymateuses sous forme d'amas ou de cordons massifs individualisés appelés îlots de WOLF et PANDER.

A l'intérieur de ces îlots on voit apparaître une lumière renfermant un liquide qui va discocier les cellules centrales. Parallèlement par un mécanisme de différenciation, les cellules périphériques de ces îlots se transformeront en cellules aplaties : ou cellule épithéliale ou angioblastes réalisant une paroi rudimentaire des premiers vaisseaux. Très tôt, par le même mécanisme de différenciation, des cellules se détachent à partir des cellules périphériques et donnent naissance aux premières cellules sanguines appelées hémocytoblastes destinées à donner essentiellement la

lignée érythrocytaire. Des anastomoses, entre ces différents vaisseaux qui viennent de se former ne tardent pas à apparaître : ainsi s'établit un véritable réseau autour de la vésicule ombilicale, dans le pédicule de fixation, ainsi que dans la lame chloïdale.

II. EBAUCHES VASCULAIRES INTRA EMBRYONNAIRES

Elles apparaissent avec un léger retard, par rapport aux précédentes, dans la région antérieure de l'embryon, dans l'épaisseur du mésenchyme (splanchnopleure). Ces ébauches vasculaires sous forme de cordons cellulaires pleins, ne tardent pas à fusionner les uns aux autres. Elles se creusent, réalisant ainsi un réseau vasculaire complexe et irrégulier dans toute l'étendue du mésenchyme. Ce réseau donne naissance à de petits vaisseaux qui augmentent de volume. Ils fourniront entre autre des gros troncs parmi lesquels s'individualiseront, au stade de 12 somites : les aortes primitives droite et gauche sous forme de prolongement de 2 tubes constitués par une paroi cylindrique faite de cellules endothéliales entourant un liquide plasmatique acellulaire. Ces 2 tubes endothéliaux appelés " tubes endocardiaques " sont animés de mouvements pulsatils permettant le cheminement du liquide plasmatique dans la lumière des vaisseaux, et probablement le développement de ces derniers.

En avant, chaque aorte va progresser dans le mésoblaste des premiers arcs branchiaux, décrivant une courbe à convexité antérieure, et formeront les premiers arcs aortiques qui se prolongent en arrière par 2 aortes dorsales (une droite, une gauche).

Les extrémités caudales des 2 tubes endocardiaques

sont reliées, chacune à une veine. Chaque aorte dorsale fournira :

- des artères intersegmentaires dont le nombre est égal à celui des somités, nécessaires à la nutrition de la paroi de l'embryon.

- 2 artères vitellines pour la vésicule vitelline.

- 2 artères ombilicales ou allantoridiennes qui vont se ramifier au niveau du placenta.

- Vers le 22ème jour, les 2 tubes endocardiaques fusionnent; le fusionnement se continuant au-delà de la cavité péricardique engendre la fusion des segments ventraux des 2 aortes primitives pour former le " sac aortique ".

Notons également que les aortes dorsales fusionnent pour donner une aorte dite Aorte définitive, entre le 27ème et le 30ème jour.

- Entre le 25ème et 33ème jour : parallèlement à la formation des arcs branchiaux, le sac aortique émet, dans le mésoblaste de ces derniers, une paire de vaisseaux par arc branchial.

Ainsi s'installent les six paires " arcs aortiques " décrivant chacun une courbe autour de l'intestin pharyngien. pour rejoindre les aortes dorsales correspondantes.

Il est à remarquer que tous les arcs ne sont jamais présents simultanément; en effet la première et la 2ème paire regressent alors que vient de se développer la dernière.

III EVOLUTION DES ARCS AORTIQUES (selon FRANK- H.NETTER M.D.) (64)

(1) Schème : A

Chez un embryon de 3mm, la 1ère paire des arcs aortiques est importante, la 2ème vient de naître.

La confluence du tronc artériosus et de la 1ère paire des arcs un peu dilatée correspond au sac aortique. Une véritable aorte ventrale n'existe pas (les segments ventraux des arcs aortiques sont appelé à tort aorte ventrale).

A distance les aortes dorsales fusionnent pour former un seul vaisseau (cette fusion progresse en direction craniale).

Chez un embryon de 4 mm, les premiers arcs aortiques ont presque disparu, cependant une partie de ces derniers persiste et contribue à former l'artère maxillaire. Les 2 premiers arcs aortiques disparaissent, tout ce qui peut rester fournira l'artère stapédienne.

Les 3ème arcs aortiques sont bien développés et importants.

Les 4ème et les 6ème arcs aortiques semblent se développer par bourgeonnement ventraux et dorsaux. La portion ventrale du 6ème arc aortique, a déjà comme branche principale l'artère pulmonaire primitive, bien que l'arc lui-même n'est pas encore entier.

Embryon de 10mm : les 2 premiers arcs aortiques ont disparu. Les 3ème, 4ème et 6ème arcs aortiques sont de grandes dimensions. Le sac tronco-aortique a été divisé de

sorte que le 6ème arc se continue maintenant avec le tronc pulmonaire.

Les artères inter-segmentaires, en l'occurrence les 7èmes sont localisées environ à la jonction des 2 aortes dorsales, participeront à la formation de la sous-clavière.

Embryon de 14mm : on remarque tout de suite qu'il n'y a plus de symétrie au niveau du système des arcs aortiques. La portion aorte dorsale située entre le 3ème et le 4ème arc (carotide ducte) a disparu.

Le 3ème arc commence à être plus long lorsque le cœur descend . - . Cette descente a aussi provoqué un raccourcissement relatif de la portion de l'aorte dorsale.

La portion dorsale du 6ème arc :

- a disparu à droite
- mais persiste à gauche (canal artériel) jusqu'à la naissance. Disons d'emblée que le 5ème arc présent précocement (embryon de 11 à 13 mm environ) n'est que rudimentaire et transitoire.

Le sac aortique va fournir :

- à droite le tronc brachiocephalique
- à gauche il devient une partie de la crosse de l'aorte.

Embryon de 17mm : l'aorte dorsale entre sa jonction avec l'aorte dorsale gauche et l'origine de la 7ème artère intersegmentaire à droite a regressé et bientôt disparaîtra.

Le reste de l'aorte dorsale persiste comme une partie de l'artère sous clavière. C'est ainsi que se modifie le sys-

tème des arcs aortiques pour donner le dispositif artériel définitif. Ces modifications nous les avons vu, fait complexe, nécessitent pour une compréhension globale et instantanée, que l'on se réfère au schéma classique relatif à la disposition et l'évolution des arcs aortiques.

Schème - B et B' :

Au total regressent :

- la première paire d'arcs aortiques,
- la deuxième paire d'arcs aortiques,
- la cinquième paire d'arcs aortiques,
- le segment distal du 6ème arc aortique droit,
- les segments des aortes dorsales, compris entre les 3ème et 4ème paires d'arcs aortiques,
- le segment caudal de l'aorte dorsale droite.

(2) Tableau de la destinée des différentes composantes du système des arcs aortiques

Chez l'embryon	Chez le fœtus à terme
Truncus artériosus	Portion proximale de l'aorte ascendante et tronc pulmonaire
Le sac aortique	{ Portion distale de l'aorte ascendante { Artère brachiocephalique et crosse aortique (qui donne la carotide primitive gauche)
1er arc aortique	Regresse, donnera les composantes des artères maxillaires
2ème arc aortique	Regresse, donnera les artères stapé-diennes
3ème arc aortique	Carotides communes et le segment proximal de l'artère carotide interne
4ème arc aortique	A droite : majeure partie du segment proximal de l'artère sous clavière, et l'artère inominée. A gauche : le segment de la crosse aortique (entre la carotide commune gauche et les artères sous clavières gauches.)
5ème arc aortique	Dérivation non connue, peu important; regresse
6ème arc aortique	A droite : la partie proximale devient le segment proximal de l'artère pulmonaire droite. La partie distale disparaît tôt. A gauche : la partie proximale devient le segment proximal de l'artère pulmonaire gauche - La partie distale persiste jusqu'à la naissance, c'est le <u>CANAL ARTERIEL</u>
Aorte dorsale Dte.	La portion craniale devient une partie de l'artère sous clavière droite. Le reste disparaît.
Aorte dorsale G. 7ème artère inter segmentaire dte. 7ème artère inter segmentaire gauche	La partie distale de la crosse aortique une partie de l'artère S/clavière droite L'artère S/clavière gauche

IV DISONS QUELQUES MOTS DU DEVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU COEUR

Au 18ème-19ème jours, un certain nombre de cellules mésoblastiques provenant de la lignée primitive et migrant en avant de la membrane pharyngienne (partie antérieure de la somatopleure extra-embryonnaire) sont à l'origine du matériel cardiogène situé dans la région pré-céphalique appelée : " zone cardiogène ".

Dès la troisième semaine le tube cardiaque présente des inégalités de calibre délimitant, dans le sens du courant sanguin, les éléments suivants : le sinus veineux, l'oreillette primitive, le ventricule primitif, le bulbe artériel, et enfin le tronc artériel dont l'existence est niée par certains auteurs. (En fait il s'agit d'un renflement artériel dénommé " sac aortique " et où aboutissent les arcs aortiques.).

L'oreillette primitive communique avec le ventricule primitif par le canal auriculaire, le ventricule primitif avec le bulbe par le détroit de HALLER. Le tube cardiaque évoluant dans un espace restreint va se tordre et engendrer un déplacement du ventricule sur la gauche et du sinus veineux dans le sens dorso-cranial.

Selon DONZELLOT et coll. (49) on distingue schématiquement 5 grandes étapes chronologiques de la formation du coeur :

1/ 3ème semaine : on assiste à la coudure du tube cardiaque et à la constitution des différentes cavités.

2/ 4ème semaine : ébauche de la formation du septum interventriculaire.

3/ 5ème semaine : ébauche d'un septum interauriculaire.

4/ 6ème semaine : l'oreillette droite absorbe le sinus veineux; on assiste à la formation d'ostium primum et à la formation de l'ostium secundum.

5/ 8ème semaine : parallèlement le bulbe évolue de sorte qu'on ait :

- des orifices aortique et pulmonaire
- un septum interventriculaire complet.

Les schémas - C : résumant l'évolution embryologique du coeur.

V CIRCULATION EMBRYONNAIRE

Nous avons déjà vu que le système vasculaire intra embryonnaire ne contenait pas d'éléments figurés du sang. Il faut attendre le 21ème jour, à la faveur d'anastomoses créées à ce moment là entre le système vasculaire extra embryonnaire et le système vasculaire intra embryonnaire pour que les globules sanguins passent dans le système intra embryonnaire. Par ailleurs très tôt les vaisseaux vitellins et ombilicaux se rejoignent.

Ainsi s'établit une circulation selon l'ordre suivant:

- 1) les veines (ombilicales, cardinales, vitellines)
- 2) le tube cardiaque impair résultant de la fusion des 2 tubes endocardiaques qui a lieu le 22ème jour
- 3) les artères (ombilicales, cardinales, systèmes artériel branchial ...)

Le sang arrivant par les veines, propulsé par le coeur, part dans l'aorte ventrale puis dans tout le dispositif

des arcs aortiques, les artères dorsales et tout au long du trajet de ces derniers, dans les artères inter-segmentaires qui irriguent le corps de l'embryon.

VI CIRCULATION FOETALE

Disons d'emblée que le poumon n'est pas fonctionnel et que le foetus puise son oxygène et ses substances nutritives maternelles grâce au placenta.

Schéma "D " du dispositif de la circulation foetale :
le sang foetal qui arrive au niveau de l'oreillette droite est un mélange incomplet de 2 courants:

a) un courant drainé par la veine cave supérieure et le sinus coronaire, qui est formé de sang veineux pauvre en O₂ provenant de la partie supérieure du corps foetal.

b) Un courant drainé par la veine cave inférieure plus oxygéné, qui a collecté d'une part le sang provenant de la veine ombilicale (le sang traversant la veine ombilicale riche en oxygène, rejoint la veine inférieure par deux trajets différents : l'un par le canal d'ARANTIIUS, l'autre par la " veine porte " du foie " les veines sus hépatiques ") et d'autre part le sang pauvre en oxygène en provenance de la partie inférieure du corps.

Une certaine quantité de sang de l'oreillette droite provenant en majeure partie du courant veineux cave supérieure (pauvre en oxygène) ainsi qu'une faible quantité de sang oxygéné issu du courant cave inférieure passent dans le ventricule droit, puis dans l'artère pulmonaire (en direction des poumons). Ce sang est dérivé, en totalité ou presque, directement dans l'aorte descendante, par le canal artériel. Ce passage est obligatoire car il n'existe pas de circulation pulmonaire fonctionnelle.

Ce sang gagne finalement le placenta et la partie inférieure du corps foetal par l'artère ombilicale. C'est donc ce sang le plus pauvre en oxygène qui emprunte le ~~court-circuit~~ qu'est le canal artériel pour gagner au plus vite le placenta et y subir l'hématose.

Le canal artériel représente d'une part une voie préférentielle au courant sanguin le plus dessaturé en oxygène et d'autre part la voie d'irrigation de la partie inférieure du corps foetal. Le rôle du canal artériel est donc primordial dans la circulation foetale.

La plus grande partie du sang de l'oreillette droite provenant essentiellement du courant cave inférieure (riche en oxygène) va de préférence au coeur gauche par l'intermédiaire du trou de BOTAL (orifice inter-auriculaire persistant normalement chez le foetus jusqu'à la naissance, date à laquelle il est oblitéré).

Le sang arrivant au niveau de l'oreillette gauche, puis dans le ventricule gauche est chassé dans l'aorte ascendante, regagnant ainsi la circulation générale de la partie supérieure du corps foetal.

On remarquera :

1) que le sang foetal est peu oxygéné sauf au niveau de la veine ombilicale elle-même;

2) que la partie supérieure du corps foetal est mieux oxygénée que la partie inférieure.

On notera au passage une caractéristique de cette circulation foetale : c'est la particularité de la constitution de l'hémoglobine foetale de type F différente de celle de l'adulte dite de type A.

VII HISTOLOGIE DU CANAL ARTERIEL

La paroi du canal artériel présente trois tuniques :

1) une adventice;

2) une média type musculaire : avec de nombreuses fibres musculaires : longitunidales, obliques, et circulaires. Il existe entre les fibres musculaires des " espaces claires " renfermant une substance polymérisée (mucopolysaccharides acides complexes, probablement). Cette substance proviendrait des cellules musculaires.

La média comporte également de rares et grêles fibres élastiques.

3) Une intima : constituée par des cellules et de nombreuses fibres élastiques. Par endroits l'intima présente des épaisissements réalisant des coussinets contenant des " espaces claires ". L'intima est séparée de la média par une limitante élastique interne. L'existence de chémo-récép-teurs, sensibles au degré de saturation du sang en oxygène est une hypothèse relativement récente.

VIII FERMETURE NORMALE DU CANAL ARTERIEL

A/ Mode de fermeture

Plusieurs théories ont été avancées pour expliquer la fermeture du canal artériel, nous en retiendrons deux :

1) théorie faisant intervenir un facteur mécanique : (pression)

Chez le foetus normal, les pressions de l'artère pulmonaire et de l'aorte sont sensiblement égales. La structure histologique des artérioles pulmonaires est similaire aux artérioles systémiques; la média des vaisseaux artériolaires est bien développée.

Il semble que la vascularisation pulmonaire augmente petit à petit, au fur et à mesure que le foetus se développe. Elle est minime au départ, et deviendrait relativement importante juste avant la naissance. Mais la dilatation des vaisseaux pulmonaires avec amincissement de leur paroi ne se fait qu'à la naissance. Les résistances artérielles pulmonaires baissent et permettent le passage de la majeure partie du sang des artères pulmonaires dans la circulation pulmonaire.

Nous avons vu que la média du canal artériel est constituée par différents types de fibres musculaires (circulaires, obliques, et longitudinales) qui sont en nombre important. Le rôle de ces fibres musculaires dans la fermeture du canal artériel est primordial.

Lors de l'installation de la circulation pulmonaire, il y a baisse de la pression au niveau du canal artériel. Il en résulte une contraction des fibres musculaires; il y aurait ainsi la fermeture physiologique du canal artériel.

La substance mucoïde contenue dans les espaces claires favoriserait l'accolement des parois internes (surfaces en miroir) du canal artériel.

Il existerait un discret gradient Aorte-Artère Pulmonaire à l'origine d'une stase circulatoire au niveau du ca-

nal artériel. Cette stase est un des éléments qui crée une thrombose intra canalaire, à laquelle fait suite une fibrose, réalisant la fermeture anatomique du canal artériel.

2) Théorie faisant intervenir un facteur chimique : deux théories ont été avancées :

- celle faisant intervenir le facteur oxygène (O_2)
- celle faisant intervenir le facteur gaz carbonique (CO_2)

Voyons d'abord les effets de l'oxygène et du gaz carbonique au niveau des vaisseaux.

A C T I O N	O_2 (HYPOXIE)	CO_2 (HYPERCAPNIE)
Diffusibilité	+	+++
Directe physiologique intra-vasculaire	<u>néant</u>	vasodilatation
Indirecte immédiate (reflexe nerveux)	vasoconstriction	vasoconstriction
Indirecte retardée (métabolites anaérobies)	vasodilatation réactionnelle	vasodilatation réactionnelle

a) Théorie faisant intervenir le facteur O₂

Il existerait au niveau de l'endothélium du canal artériel des chémorécepteurs sensibles au degré de saturation oxygénée du sang. VERNANT P. (183). Lors de l'installation de la circulation pulmonaire, le shunt s'inverse, le canal est alors traversé par du sang plus oxygéné. Il en résulte une contraction des fibres musculaires du canal.

Contre cette théorie plaident les arguments suivants :

- dans l'organisme, les fibres musculaires subissent un spasme en cas d'anoxie ou d'hypoxie par un mécanisme réflexe (et non quand le sang est plus oxygéné).

- Il existe des chémorécepteurs au niveau des sinus carotidiens mais pas au niveau de la crosse de l'aorte ou à un autre niveau.

- De plus l'existence des chémorécepteurs au niveau du canal artériel n'a jamais été prouvée.

Il semble donc difficile d'admettre une hypothèse basée elle-même sur une autre hypothèse.

b) Théorie faisant intervenir le facteur Co₂

Nous avons vu que le sang foetal est peu oxygéné sauf au niveau de la veine ombilicale elle-même. Le sang foetal contient une quantité non négligeable de Co₂: le sang foetal est un mélange de sang oxygéné provenant du placenta, par la veine ombilicale, et du sang dessaturé drainé de la veine vitelline, de la veine cave inférieure...

Ce taux de Co₂ dilate les vaisseaux foetaux (par action directe sur ces derniers) fonctionnels, en particulier la canal artériel.

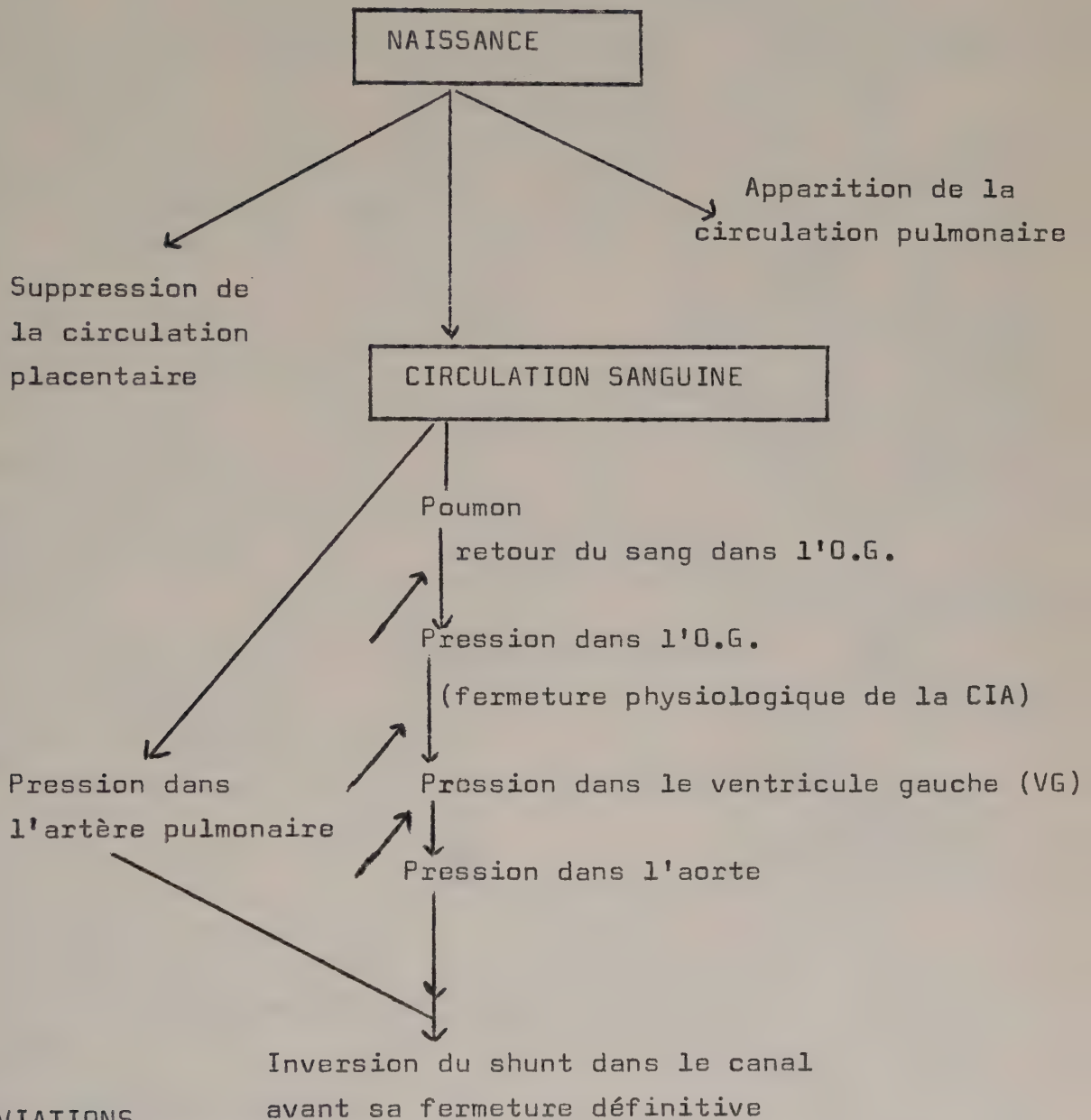
Après la naissance, le poumon devient fonctionnel : le taux de Co₂ baisse au niveau de la circulation du nouveau-né. Ce manque de Co₂ serait à l'origine d'une constriction du canal artériel, réalisant sa fermeture physiologique. EID M.M. (57).

B/ Mode de fermeture :

Les variations de la date de fermeture du canal artériel sont différentes d'un auteur à l'autre. Voici un tableau qui tente de résumer les différentes opinions.

Fermeture physiologique	• Aussitôt après la naissance, quelques heures, quelques jours ou bien quelques semaines après VERRY J.C. (186)
Fermeture anatomique	• Fin du 1er mois dans 45% des cas • Fin du 2ème mois dans 10% des cas • Fin de la 1ère année dans 1% des cas • Rarement plus tard que la fin de la 1ère année.
Evolution anatomique du canal artériel fermé	• Ligament sous forme de cordon fibreux : c'est le ligament artériel.

Tableau : modifications à la naissance aboutissant à la fermeture du canal artériel.



ABREVIATIONS

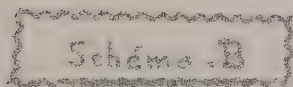
OG : Oreillette gauche
CIA : Communication
inter-auriculaire

FERMETURE DU CANAL

VERRY J.C. (186)



(ELEMENTS D'EMBRYOLOGIE - LEFRANÇOIS - 1957)



■ les éléments qui régressent sont représentés en pointillé. ■

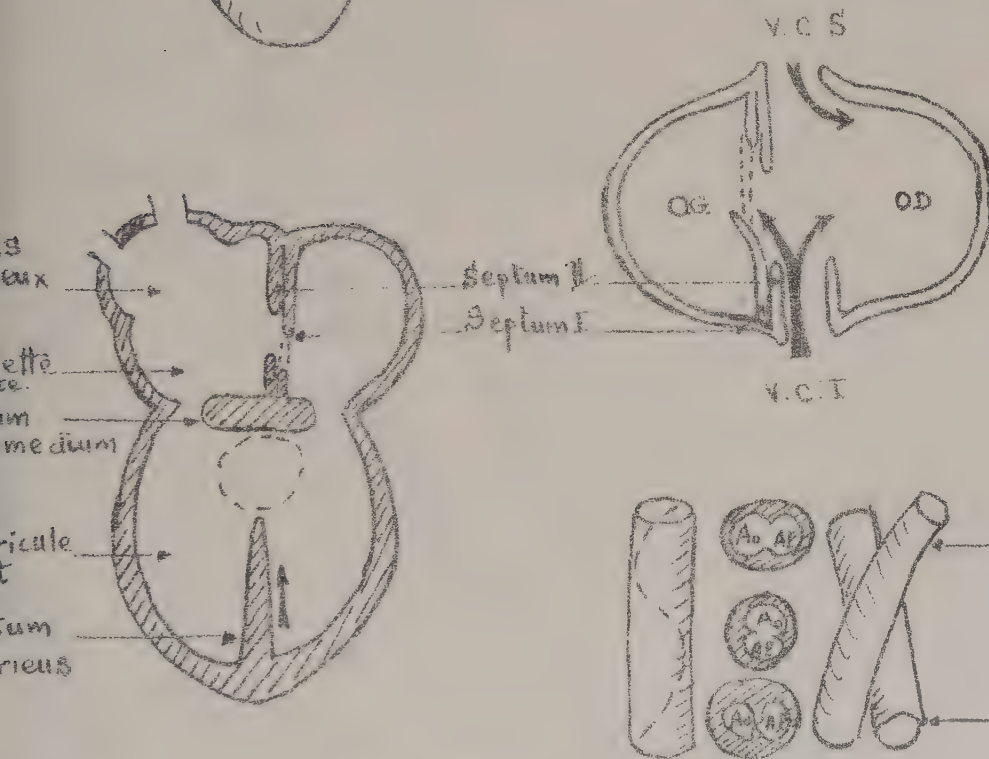
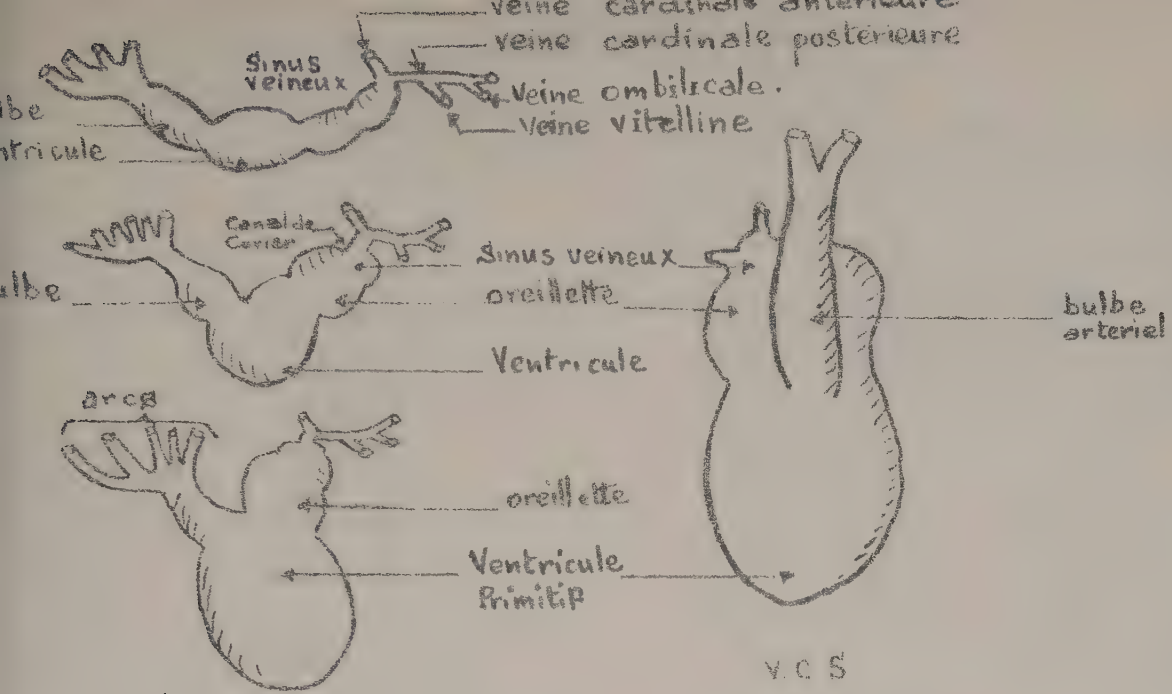


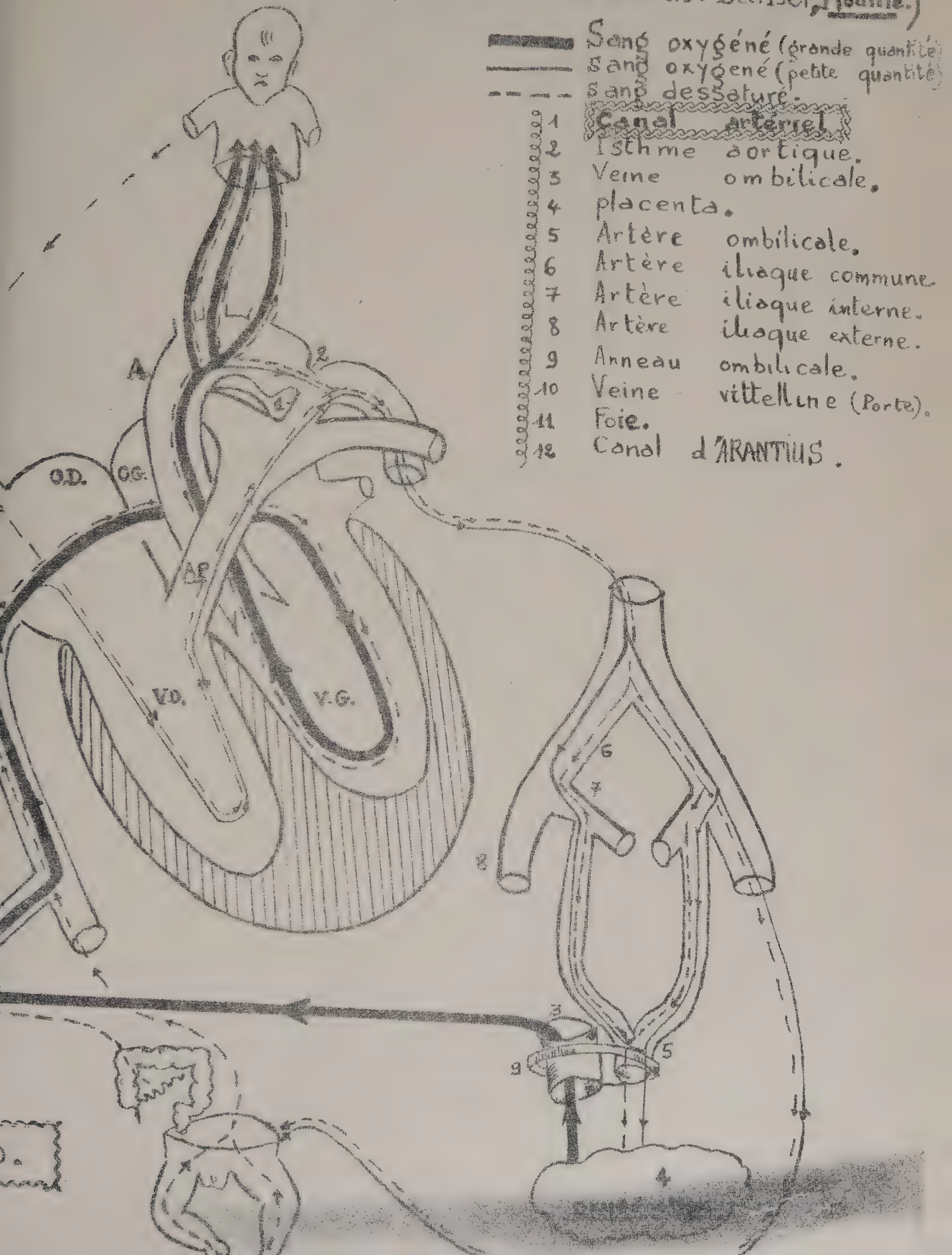
Schéma.C

Développement du Cœur
(GROUD.A. & LELIEVRE.A.)

[Elements d'Embryologie - 1957]
(LEFRANÇOIS.)

VOIE du CAVALE ARTERIEL dans la CIRCULATION FOETALE

(Schéma inspiré de la Revue du Prat. 1^{er} Dec. 1964, Modifié.)



/T-) NATOMIE - PATHOLOGIQUE

ANATOMIE - PATHOLOGIQUE /

I. LE CANAL ARTERIEL

(1) Etude anatomique du canal artériel :

- a) description
- b) variétés

(2) Evolution du canal artériel

II. LES VAISSEaux PULMONAIRES

(1) Artère pulmonaire :

- a) lésions
- b) évolution

(2) Au niveau des poumons :

- a) lésions réversibles
- b) lésions irréversibles

(3) Veines pulmonaires

III. LES CAVITES CARDIAQUES

- (1) Oreillette gauche
- (2) Ventricule gauche
- (3) Ventricule droit

IV. L'AORTE

V. L'ARBRE TRACHEOBRONCHIQUE

VI. CANAL ARTERIEL ET AUTRES MALFORMATIONS CARDIAQUES

I. LE CANAL ARTERIEL

(1) Etude anatomique :

a) Description : le canal artériel persistant demeure, en permanence, perméable après la naissance.

Le canal artériel relie la racine de l'artère pulmonaire gauche à l'isthme de l'aorte. Le diamètre du canal artériel est variable, allant de quelques mm à quelques cm.

La longueur varie également : la longueur peut être courte, simulant une fistule aorto-pulmonaire, ou bien importante auquel cas le canal artériel, se prête mieux à la chirurgie.

La forme du canal artériel est généralement cylindrique ou tronconique.

b) Variétés : le canal artériel peut relier l'artère pulmonaire droite et une crosse aortique à droite. Deux canaux artériels peuvent coexister (un canal artériel droit et un canal artériel gauche). Enfin un canal artériel particulier : le canal artériel récto oesophagien est à signaler.

(2) Evolution

Le canal artériel peut être le siège d'une endartérite bactérienne (maladie d'OSLER). Les végétations, parfois des calcifications, siégeant au niveau des 2 orifices du canal artériel ont été décrites, notamment quand un atherome y est présent. L'atherome peut se calcifier. L'anévrisme du canal artériel est relativement rare.

L'anévrysme et l'infection fragilisent la paroi du canal artériel. On a attiré l'attention sur la friabilité particulière du canal artériel avec hypertension artérielle pulmonaire - MILLENER (128).

Une lésion très rare est : l'anévrysme disséquant du canal artériel qui peut se prolonger à l'artère pulmonaire et à l'aorte.

II. LES VAISSEaux PULMONAIRES :

(1) Les artères pulmonaires :

a) lésions : les artères pulmonaires sont dilatées en cas d'hypertension artérielle pulmonaire.

Sur la paroi du tronc de l'artère pulmonaire existent des lésions traumatiques dues au jet sanguin du canal artériel. L'infection surajoutée à ce niveau, complique le traumatisme. Par ailleurs le traumatisme prépare la paroi à l'infection.

b) Plus tard : on peut observer, dans certains cas, au niveau de l'artère pulmonaire :

- un anévrysme sacculaire
- des calcifications, point de départ d'endocardite bactérienne.

(2) Au niveau du poumon lui-même en cas d'hypertension artérielle pulmonaire :

- a) au début : les lésions sont réversibles :
- hypertrophie de la média des artéριοles pulmonaires
 - puis prolifération de l'intima.

On assiste à une diminution du calibre des vaisseaux. Mais en dépit de ces modifications histologiques, le flux sanguin reste élevé.

a) Tardivement : les lésions deviennent irréversibles. Petit à petit, on assiste à l'installation des lésions suivantes :

- dilatation de quelques vaisseaux, aboutissant à la longue, à la formation d'anévrysme.
- Lésions plexiformes traduisant l'obstruction vasculaire importante, et le renversement du passage de sang dans les anastomoses veineux intra parenchymateux.
- Dépôt d'hémosidermie accompagné d'un degré de fibrose.
- Artérite nécrosante (évolutive).
- Embolies multiples, et thromboses

Parallèlement le flux sanguin pulmonaire diminue par réduction du lit vasculaire pulmonaire (cause d'élévation des résistances artériolaires pulmonaires).

Actuellement se pose le problème suivant :

- on ne sait pas encore si les lésions décrites surviennent sur des vaisseaux pulmonaires déjà déficients (défaut de développement de structure des vaisseaux). Cette atteinte remonterait à la période foetale.
- ou bien les lésions décrites se développent sur des vaisseaux normaux (D'ABREU) (3).

(3) Veines pulmonaires

Les veines pulmonaires sont dilatées dans le canal artériel à très volumineux débit.

III. LES CAVITES CARDIAQUES :

(1) L'oreillette gauche : quand le débit du canal artériel est élevé, l'oreillette gauche est dilatée, comme nous le verrons dans le chapitre physiopathologique.

(2) Le ventricule gauche : la cavité du ventricule gauche est augmentée de volume, lorsque le canal artériel réalise un volumineux shunt gauche-droit.

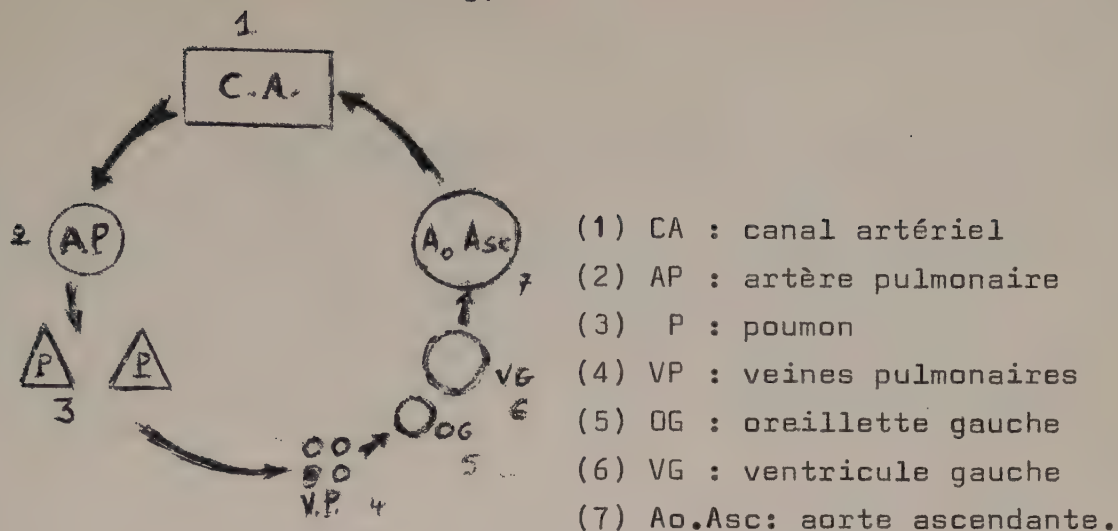
Le ventricule gauche est surmené (WORK-LOAD) à la diastole.

(3) Le ventricule droit : l'hypertrophie du ventricule droit a lieu quand il y a hypertension artérielle pulmonaire, et hautes résistances pulmonaires qui constituent un obstacle à l'éjection systolique du sang issu du ventricule droit.

Le ventricule droit est surmené ("WORK LOAD") à la systole.

IV. L'AORTE :

L'aorte ascendante participe au shunt : elle représente le dernier chaînon qui ferme le circuit.



En cas de canal artériel à gros débit l'aorte ascendante est dilatée.

Des lésions de jet peuvent être observées au niveau de l'aorte, en regard de l'orifice aortique du canal, quand le shunt est bidirectionnel.

V. L'ARBRE TRACHÉO-BRONCHIQUE

Les vaisseaux de la base du cœur, augmentent de volume, lors des hypertensions artérielles pulmonaires évoluées, provoquant des compressions de l'arbre trachéo-bronchique.

Les lésions vont de la simple encoche au niveau d'une bronche à l'obstruction d'un segment pulmonaire.

VI. CANAL ARTERIEL ET AUTRES MALFORMATIONS CARDIO-VASCULAIRES

(1) La coarctation de l'aorte : le canal artériel peut être sus ou sous stricturale, parfois à cheval sur l'isthme. C'est la plus fréquente des lésions associées au canal artériel. On retrouve 38 coarctations de l'aorte sur 126 persistances du canal artériel associées à d'autres malformations cardio-vasculaires dans une série de 909 persistances du canal artériel opérées, publiées par JONES J.C. (94).

(2) Le retrécissement aortique : le retrécissement aortique avec valve bicuspide est le plus fréquent; le canal artériel associé à un retrécissement aortique est suggestif d'une atteinte rubéolique maternelle pendant la grossesse. NADAS AS (138) cite 9 associations " de sténose aortique et persistance du canal artériel " sur 190 persistances du canal artériel.

(3) La communication interventriculaire : association assez fréquente (22 cas sur 392 communications interventriculaires fermées chirurgicalement dans les hôpitaux de l'université du MINNESOTA) (EDWARDS et coll..) (56).

(4) Transposition des gros vaisseaux : PANAGOPOULOS (143) trouve 14 transpositions des gros vaisseaux sur 197 persistances du canal artériel associées à d'autres malformations cardio-vasculaires dans un lot de 936 persistances du canal artériel.

(5) La communication interauriculaire : cette association est fréquente en cas d'atteinte rubéolique chez la femme enceinte.

Dans la série de JONES J.C. (94), il existe 7 communications interauriculaires sur 126 persistances du canal artériel associées à d'autres lésions cardio-vasculaires dans la statistique de 909 persistances du canal artériel opérées.

(6) Canal artériel compensateur d'autres malformations cardiovasculaires :

a) Atrésie tricuspидienne : selon EDWARDS (56) l'atrésie tricuspидienne est caractérisée par l'absence de tissu tricuspидien.

- Une lésion constante : la communication inter-auriculaire est à signaler.

- On distingue l'atrésie type I où les gros vaisseaux gardent des rapports normaux.

- L'atrésie type II où il existe une transposition des gros vaisseaux, avec ou sans sténose pulmonaire.

- TOUMI M. (175) colligeant 66 cas d'atrésies mitrales trouve une persistance du canal artériel présente dans près de 50%. Ce taux s'élève en cas d'atrésie ou d'hypoplasie aortique.

b) Atrésie ou sténose pulmonaire

On distingue :

- l'atrésie pulmonaire (pseudotruncus arteriosus) qui peut constituer un des éléments de la tétralogie de FALLOT la plus grave. Dans ce cas le canal artériel est indispensable pour la survie du malade.

- L'atrésie pulmonaire sans anomalie aortique orificielle : le canal et la communication interauriculaire sont retrouvés dans l'immense majorité des cas.

- Ventricule droit avec retrécissement pulmonaire associé ou non à d'autres malformations cardio-vasculaires.

c) Tétralogie de FALLOT

On peut distinguer les tétralogies de FALLOT :

1° - avec canal artériel

2° - sans canal artériel; l'anastomose

de BLALOCK qui est un canal artériel artificiel, représente le traitement palliatif de la tétralogie de FALLOT.

(7) Citons un canal artériel à part dit systémique et défini anatomiquement :

" Un canal artériel est systémique quand largement ouvert il relie directement l'artère pulmonaire à l'aorte descendante. Formant crosse sans porter de branche, il appartient à la voie principale.

Ce canal est presque toujours gauche ". (DOR (X) et BON (H). (50).

 H Y S I O P A T H O L O G I E

I CLASSIFICATION

On peut considérer la classification suivante :
Deux grands groupes :

A/ PERSISTANCE DU CANAL ARTERIEL SANS HYPERTENSION ARTERIELLE PULMONAIRE

Dans ce groupe peuvent se présenter :

- 1) Persistance du canal artériel à débit élevé
- 2) Persistance du canal artériel à faible débit

B/ PERSISTANCE DU CANAL ARTERIEL ASSOCIEE A UNE HYPERTENSION ARTERIELLE PULMONAIRE :

- 1) persistance du canal artériel et hypertension artérielle pulmonaire hyperkinétique,
- 2) Persistence du canal artériel et hypertension artérielle pulmonaire obstructive,
- 3) Persistence du canal artériel à shunt équilibré,
- 4) Persistence du canal artériel à shunt inversé.

C/ PERSISTANCE DU CANAL ARTERIEL ET LESIONS CAR- DIAQUES ASSOCIEES :

- 1) Shunts vicariants
- 2) Les autres shunts
- 3) Les lésions rares

II ETUDE HEMODYNAMIQUE

A/ ELEMENTS HEMODYNAMIQUES :

- 1) Le débit du canal
- 2) Les pressions :
 - a) au niveau de l'aorte
 - b) au niveau de l'artère pulmonaire

B/ ETUDE DU SHUNT

I CLASSIFICATION

On peut considérer la classification suivante : deux grands groupes sont à différencier :

A/ PERSISTANCE DU CANAL ARTERIEL SANS HYPERTENSION ARTERIELLE PULMONAIRE

Dans ce groupe peuvent se présenter :

1) Persistance du canal artériel à débit élevé

Le débit élevé rencontre une faible résistance au niveau du canal de calibre assez important.

L'artère pulmonaire nourrie par 2 bouches (le ventricule droit d'une part et le canal artériel d'autre part) a donc son débit majoré.

Cet hyper débit artériel pulmonaire, rencontre lui aussi, une faible résistance pulmonaire. En fait, intervient ici la réserve artérielle pulmonaire importante qui s'oppose à l'élévation de pression artérielle pulmonaire jusqu'à une certaine limite.

On sait qu'il existe une différence de pression appréciable entre l'aorte et l'artère pulmonaire, (on parle de gradient aorte-artère pulmonaire), un shunt gauche-droit est crée pendant toute révolution cardiaque. Seules deux cavités cardiaques (l'oreillette gauche et le ventricule gauche) sont intéressées par le shunt- En effet le débit majoré traversant les artères pulmonaires, le poumon, les veines pulmonaires, passe dans l'oreillette gauche puis le ventricule gauche et gagne finalement l'aorte.

2) Persistance du canal artériel à faible débit

Le débit du shunt rencontre une forte résistance au niveau du

canal artériel qui est de petit calibre : c'est le seul facteur à considérer. Ici n'intervient pas la réserve artérielle pulmonaire (quantitativement importante, ici).

B/ PERSISTANCE DU CANAL ARTERIEL ASSOCIEE A UNE HYPERTENSION ARTERIELLE PULMONAIRE

" Le diagnostic de l'hypertension artérielle pulmonaire peut être posé chaque fois que le cathétérisme veineux du coeur droit révèle une pression artérielle systolique supérieure à 25 mm de Hg ou une pression moyenne supérieure à 15mm de mercure (SCEBAT L. (158a).

Selon ANABTAWI (8) on parle d'hypertension artérielle pulmonaire si la pression artérielle pulmonaire systolique est supérieure à 30 mm Hg.

Classification des hypertensions artérielles pulmonaires selon ce dernier auteur : l'hypertension artérielle pulmonaire est dite :

- moyenne si la valeur de la pression artérielle pulmonaire systolique est comprise entre 31 et 55 mm Hg.
- Modérée si la valeur de la pression artérielle pulmonaire systolique est comprise entre 56 et 75mm de Hg.
- Sévère si la valeur de la pression artérielle pulmonaire est supérieure ou égale à 76 mm de Hg.

L'hypertension artérielle pulmonaire est soit due à l'hyper débit (l'hypertension artérielle pulmonaire est dite hyperkinétique) soit à l'altération du lit vasculaire pulmonaire (l'hypertension artérielle pulmonaire est dite obstructive).

a) Persistance du canal artériel et hypertension artérielle pulmonaire hyperkinétique

Cette forme d'hypertension artérielle pulmonaire est la plus fréquente. ANABTAWI (8) . Le stade d'hypertension dite hyperkinétique est obtenu quand le débit sanguin pulmonaire est supérieur à 3 fois celui de la circulation systémique. (D'ABREU) (3) .

Tableau des pressions fonction du débit sanguin pulmonaire, soit :

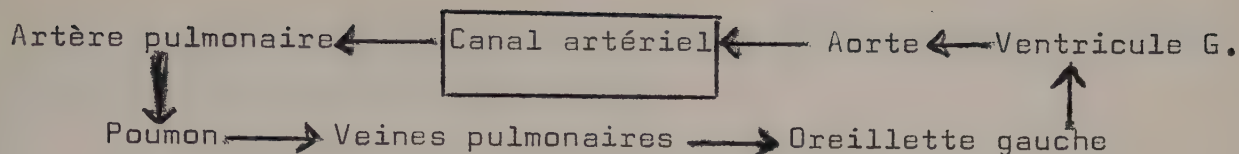
- QAP = le débit sanguin pulmonaire
- Q syst = le débit sanguin systémique
- et - PAP = la pression artérielle pulmonaire.

Quand QAP est	La pression A.P.devient
= 2 Q syst.	1,44 x (PAP- normale)
= 3 Q syst.	1,83 x (PAP- normale)
= 5 Q syst.	2,32 x (PAP- normale)

Schéma E : (schéma d'un canal artériel à débit élevé)

COMMENTAIRES :

Un débit augmenté traversant un orifice normal, crée une différence de pression et d'autre de l'orifice. On parle de sténose fonctionnelle de cet orifice - VERNANT P. (182) compte tenu du circuit fermé engendré par la persistance du canal artériel:



Il s'en suit des lésions anatomiques et des modifications fonctionnelles :

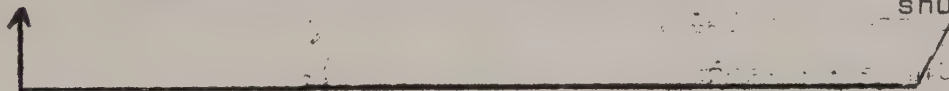
- une dilatation de l'artère pulmonaire
- une hypervascularisation pulmonaire
- une dilatation de l'oreillette gauche
- une dilatation du ventricule gauche
- un rétrécissement mitral fonctionnel
- un rétrécissement aortique fonctionnel
- une dilatation de l'aorte ascendante.

C'est surtout le coeur gauche qui est affecté dans cette forme de persistance du canal artériel avec hypertension artérielle pulmonaire hyperkinétique.

Voyons les théories relatives à l'hypertension artérielle pulmonaire :

première théorie : l'hypertonie de l'oreillette gauche engendrerait une vasoconstriction artériolaire d'où augmentation des résistances artérielles pulmonaires. Il s'en suivrait diminution du débit du shunt, qui à son tour, provoquerait une baisse de pression au niveau de l'oreillette gauche.

Pression O.G. $\rightarrow$ résistance vasculaire $\rightarrow$ pulmonaire $\rightarrow$ débit du shunt



Deuxième théorie : il semble que la pression d'injection trop importante du shunt serait génératrice de l'hypertension artérielle pulmonaire - VERNANT P. (182) .

b) Persistance du canal artériel et hypertension artérielle pulmonaire obstructive :

L'hypertension artérielle pulmonaire est d'ûe à l'altération de l'arbre vasculaire pulmonaire; cette atteinte peut être primitive (sans étiologie retrouvée, persistance de structure foetale) ou être secondairement acquise (elle peut être l'aboutissement évolutif de la forme précédente).

La réserve artérielle pulmonaire est très basse, autrement dit les résistances artérielles pulmonaires sont très élevées et le débit du shunt est faible.

Dans cette forme c'est surtout le ventricule droit qui est affecté : le ventricule droit lutte contre le barrage pulmonaire.

c) Persistance du canal artériel à shunt équilibré

Les résistances vasculaires pulmonaires et systémiques conditionnent le sens du shunt.

Quand les résistances vasculaires pulmonaires égalent les résistances systémiques : le shunt s'équilibre (le volume du shunt gauche-droit est équivalent au volume du shunt droit-gauche) et peut s'annuler à un certain moment de l'exploration.

Dans le cas " du shunt bidirectionnel équilibré ", les lésions vasculaires pulmonaires sont de type réversible autrement dit la réserve artérielle n'est pas trop basse.

d) La persistance du canal artériel à shunt inversé : est obtenu, quand les résistances vasculaires pulmonaires dépassent les résistances systémiques.

Chez l'enfant, le renversement du shunt peut avoir lieu transitoirement au cours de l'exercice ou à l'effort (cri, pleurs, succion) également lors des affections pulmonaires (pneumonie par exemple) et, des défaillances cardiaques; la cyanose apparaît.

Ce renversement du shunt peut être observé dans le canal artériel avec hypertension artérielle pulmonaire après une longue évolution.

C/ CANAL ARTERIEL ET LESIONS ASSOCIEES

1) Cas de shunt vicariant.

Ici le canal artériel est salvateur, on ne le considère pas comme une maladie, mais comme un élément compensateur d'autres malformations cardiaques (atrésie tricuspidiennne, atrésie pulmonaire, tétralogie de FALLOT).

- Dans la tétralogie de FALLOT quand il n'existe pas de canal artériel, on en crée un. (Anastomose de BLALOCK).

- Dans l'atrésie tricuspidiennne sans transposition des gros vaisseaux ; le sang de l'oreillette droite ne peut pas regagner le ventricule droit et la petite circulation par le trajet normal.

Le sang de l'oreillette droite traversant la communication inter-auriculaire, l'oreillette gauche puis le ventricule gauche est propulsé dans l'aorte.

Une partie du sang de l'aorte, grâce au canal artériel, alimente l'artère pulmonaire donc la petite circulation.

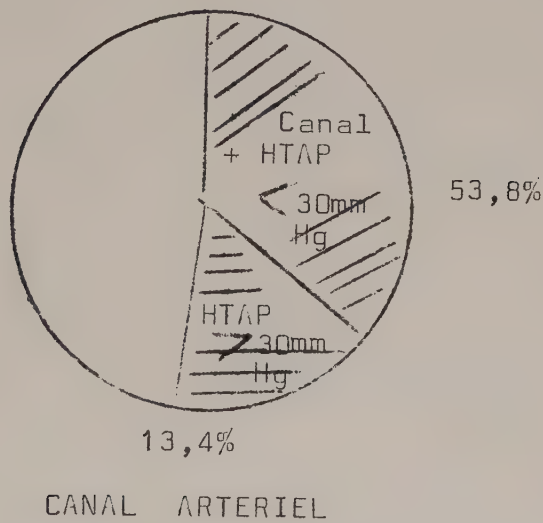
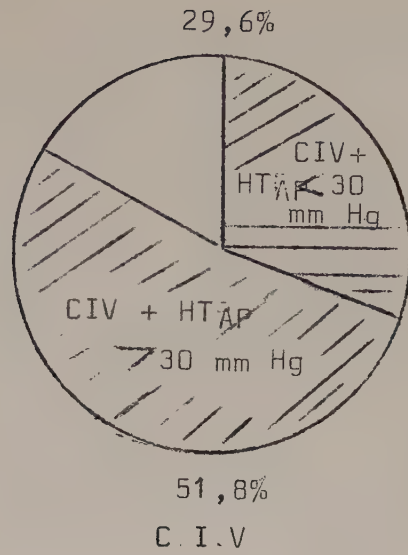
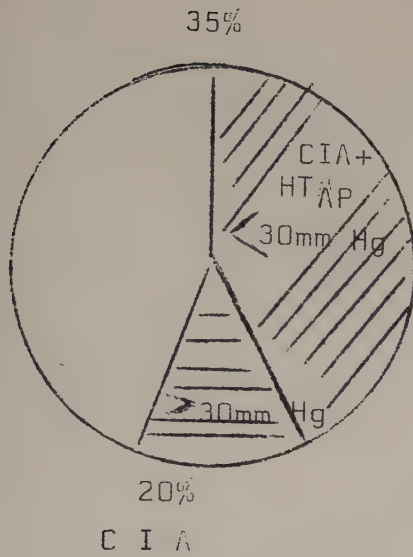
2) Les autres shunts (voir tableau)

L'hyperdébit au niveau de l'artère pulmonaire, en cas d'association canal artériel et communication interventriculaire ou communication inter-auriculaire est la sommation des 3 débits.

L'hypertension artérielle pulmonaire est plus importante que dans le canal isolé, et évolue plus rapidement.

3) Les lésions rares

Le retrécissement ou l'insuffisance mitrale congénital est rarement associé à la persistance du canal artériel. FRIEDBERG C.K. (66).



Fréquence et degré de l'hypertension artérielle pulmonaire au cours de certaines cardiopathies congénitales d'après SCEBAT et coll. (158a).

II ETUDE H E M O D Y N A M I Q U E

A/ ELEMENTS HEMODYNAMIQUES

La persistance du canal artériel réalise un shunt entre l'aorte et l'artère pulmonaire. Plusieurs facteurs entrent en jeu dans le mécanisme de ce shunt :

1) Le débit du canal artériel est fonction de son diamètre, sa longueur et son inclinaison. Ces éléments constituent la résistance du canal artériel.

Le débit est élevé quand le canal est large, court, forme avec la portion horizontale de la crosse aortique un angle ouvert. Le débit est d'autant plus important, que ces critères sont plus accusés. Dans ce cas le canal offre une faible résistance au débit. On peut apprécier ce débit, par le retentissement sur le ventricule gauche.

2) Les pressions

a) au niveau de l'aorte : la pression maximum est inférieure ou égale à 150 mm Hg
la pression minimum est inférieure ou égale à 90 mm Hg.

La fuite du sang par le canal artériel à partir de l'aorte réalise un " collapsus de la pression minima " avec élargissement de la différentielle, donnant un tableau clinique semblable à celui de l'insuffisance aortique.

b) Au niveau de l'artère pulmonaire

Les valeurs des pressions qui y reignent sont les suivants :

- pression maximale : 20 à 25 mm Hg
- pression minimale : 6 à 10 mm Hg
- pression moyenne : 10 à 15 mm Hg.

La pression artérielle pulmonaire (pp) dépend de 2 éléments :

- du débit cardiaque $\dot{Q}$
- et des résistances artérielles pulmonaires r.

La relation qui lie PP à $\dot{Q}$ et r est la suivante :

$$\boxed{pp = \dot{Q} \times r}$$

La pression artérielle peut être élevée si le débit s'élève, ou bien si les résistances pulmonaires (artérielles) augmentent.

. Le débit cardiaque $\dot{Q}$

Chez un sujet normal : le débit cardiaque = débit de l'artère pulmonaire.

Chez l'adulte normal : sa valeur est égale à 5 - 6 litres/mn.

Quand il existe un canal artériel, le débit, au niveau de l'artère pulmonaire, est la somme du débit cardiaque et du débit du canal.

. Des résistances artérielles pulmonaires : qui sont la résultante de différents facteurs tendant à réduire le flux sanguin à travers l'arbre artériel pulmonaire.

Ces résistances correspondent aux forces de frottement du sang au niveau des parois vasculaires (ici intervient la viscosité sanguine, elle-même en rapport avec le nombre de globules rouges) et à la diminution progressive du diamètre des vaisseaux au fur et à mesure que l'on s'éloigne du coeur (ici interviennent les modifications de la capacité du lit artériel pulmonaire lors des variations respiratoires de la pression intra alvéolaire; en effet la pression artérielle est plus importante en expiration qu'en inspiration.)

On distingue deux sites des résistances artérielles pulmonaires :

.. la résistance artériolaire en premier lieu.

Elle dépend du tonus et de la motricité active des artères musculaires.

Cette vasomotricité active a été mise en évidence grâce aux études angiographiques du calibre des artères pulmonaires ayant subies une dilatation puis une constriction sous l'action de drogues respectives : la proveraïne et la phényléphrine. SCEBAT L. (157).

.. On peut constater que : la pression au niveau de l'artère pulmonaire varie très peu si l'on ampute le lit artériel de moitié (épreuve de clampage ou d'oblitération par un ballonnet d'une des branches de l'artère pulmonaire); le débit ne semble pas avoir été affecté; on peut donc admettre une vasodilatation (réduction des résistances pulmonaires) dans le poumon dont l'artère est restée fonctionnelle. Cette vasodilatation est confirmée par les études angiographiques. SCEBAT L. (157).

.. Le débit peut être : élevé au cours de l'effort sans qu'il y ait une hypertension artérielle pulmonaire, il y a accommodation au débit.

De cette considérable possibilité d'adaptation de la résistance artérielle pulmonaire à des variations importantes de volume sanguin et de la résistance artérielle pulmonaire découle une notion fondamentale : " la réserve artérielle " pulmonaire témoin de la capacité de distension de l'artère pulmonaire.

Calcul de la résistance artériolaire pulmonaire r_a :

soit $Pm1$ = la pression artérielle pulmonaire moyenne
en mm Hg

soit $Pm2$ = la pression capillaire pulmonaire moyenne
en mm Hg

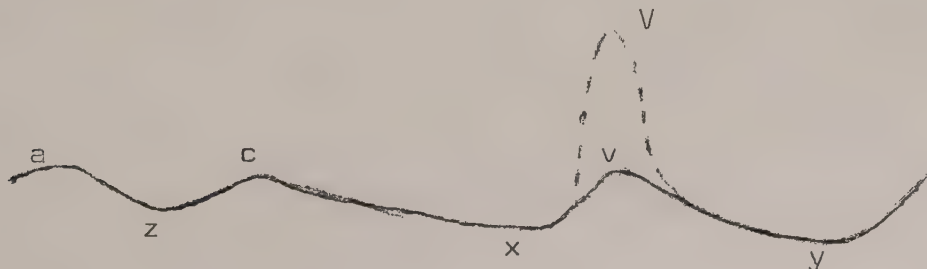
soit $\dot{Q}$ = le débit cardiaque en cm^3/S

$$r_a = \frac{(Pm1 - Pm2) \times 1,332}{\text{dynes/sec/cm}^5}$$

.. La résistance capillaire pulmonaire : la pression artérielle pulmonaire dite " bloquée " exprime la pression capillaire pulmonaire.

Valeurs normales { Min = 3 mm Hg
 { Max = 10 mm Hg

De même que la pression veineuse jugulaire est le reflet de la pression auriculaire droite, la pression capillaire pulmonaire reflète celle de l'oreillette gauche où la courbe de pression est la suivante :



- a : pression " end " systolique auriculaire
- z : pression " end " diastolique auriculaire
- c : saillie maximale de la valve auriculaire, d'ue à la contraction isométrique du ventricule.
- x : abaissement de l'anneau auriculo-ventriculaire, quand les fibres myocardiques se raccourcissent, lors de la phase rapide d'ejection
- v : remplissage auriculaire contre une valve auriculo-ventriculaire fermée
- y : évacuation rapide du ventricule

La courbe des pressions est la même au niveau de l'oreillette gauche et au niveau de l'oreillette droite.

A cause de la persistance du canal artériel, le courant veineux pulmonaire est augmenté en l'absence de tout barrage pulmonaire telle l'artériolite par exemple. Quand la cavité auriculaire est close l'onde V augmente d'amplitude. Les autres ondes ne sont pas affectées.

Il existerait des sphinctères à l'entrée des veines pulmonaires dans l'oreillette gauche pouvant être à l'origine des modifications de la pression capillaire pulmonaire.

Dans la petite circulation :

- soit r : la résistance dans la petite circulation,
- PAPM : pression moyenne dans l'artère pulmonaire en mm Hg
- POGM : pression moyenne dans l'oreillette gauche en mm Hg
- $\dot{Q}$: débit pulmonaire en litre/mm
- $P = PAM - POGM$ l'accroissement ou le gradient de pression entre l'AP et l'OG.

$$- r = \frac{P}{Q}$$

- Les résistances artérielles pulmonaires r sont égales à 150 à 200 dynes.s/cm⁵.

Certains auteurs font intervenir la notion de surface corporelle (exprimée en m²) dans le calcul des résistances vasculaires qui sont alors exprimées en unités simples. - (Q en litres/mn/M² n'est autre que l'index cardiaque). r devient :

$$. r = \frac{P \times 80}{Q \text{ en litres/mn/m}^2}$$

La valeur de r dans ce cas est égale à 1 à 3 unités.

La valeur des résistances vasculaires systémiques " R " peut être calculée de la façon suivante :

- si - PAPM : la pression artérielle pulmonaire moyenne en mm/Hg.

- PAuDM : la pression auriculaire droite moyenne en mm/Hg.

- Q : le débit systémique en litres/mn, on a :

$$R = \left(\frac{PAPM - PAuDM}{Q} \right)$$

- R est égale à 1000 à 1500 dynes.s/cm⁵

- Là aussi on peut introduire le facteur " surface corporelle ", la formule devient :

$$R = \left(\frac{PAPM - PAuDM}{Q} \right) \times 80$$

Q en litres/mn/m²

Comparons les résistances vasculaires pulmonaires et systémiques extrêmes :

$$\frac{r}{R} = \frac{200}{1500} = \frac{1}{7}$$

B/ ETUDE DU SHUNT

- Soit
- $\dot{S}$ le débit du shunt
 - $\dot{Q}$ le débit cardiaque
 - P_{m1} la pression moyenne au niveau de l'artère pulmonaire
 - P_{m2} la pression moyenne au niveau de la grande circulation (Ao)
 - r : résistance dans la petite circulation
 - R : résistance dans la grande circulation

Le débit de l'artère pulmonaire est $(Q + S)$

Les pressions $P_{m1} = (Q + S) \times r$ (au niveau de l'artère pul.)

$P_{m2} = (Q \times R) \times R$ (au niveau de l'aorte)

Si le shunt est volumineux, de sorte qu'il n'y ait pas d'obstacle entre l'aorte et l'artère pulmonaire, théoriquement les pressions entre les 2 circulations s'égalent :

$$P_{m1} = P_{m2} .$$

$$(\dot{Q} + \dot{S}) \times r = Q \times R$$

$$\frac{r}{R} = \frac{\dot{Q}}{\dot{Q} + \dot{S}}, \text{ or } \frac{r}{R} = \frac{1}{7}$$

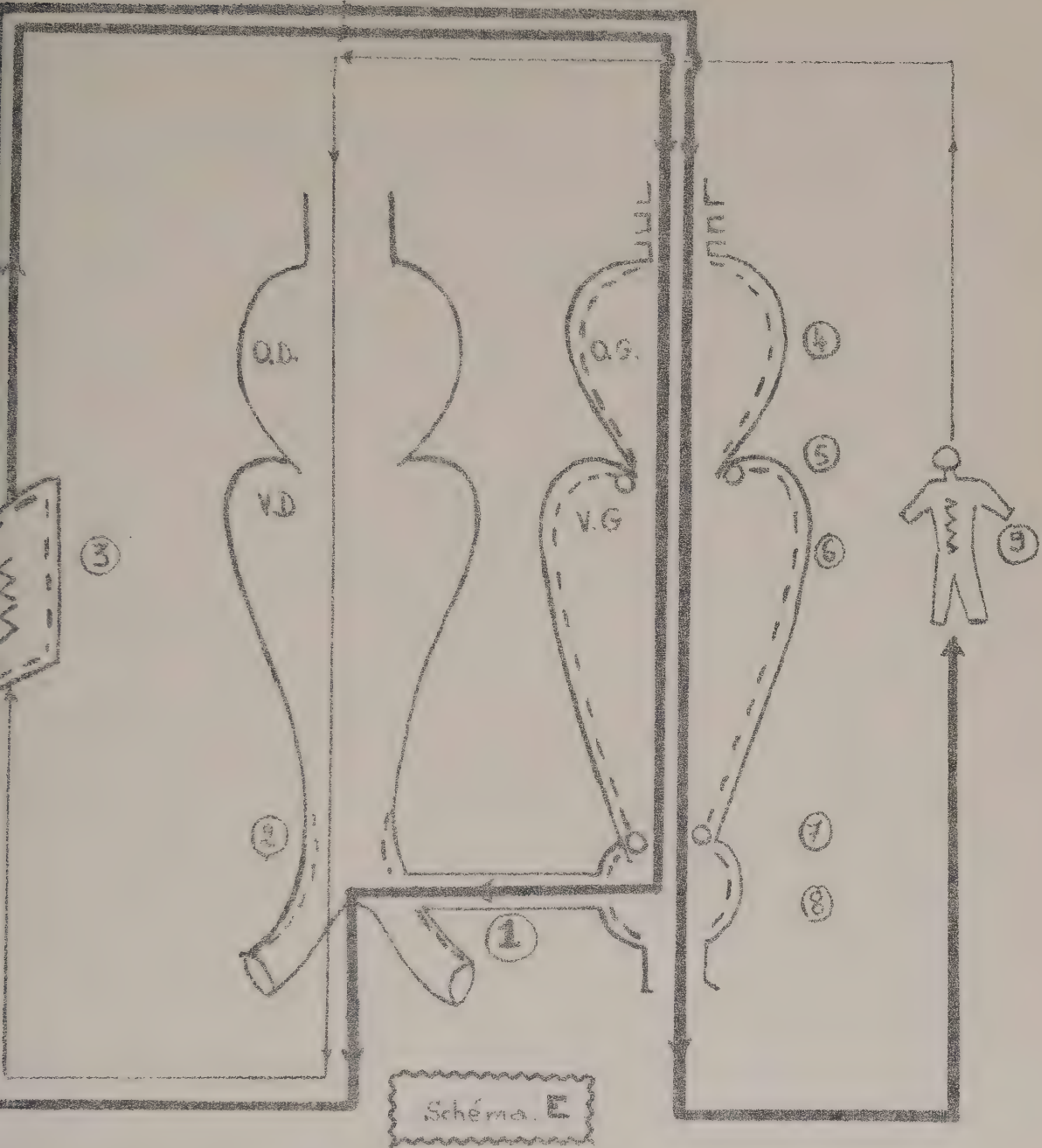
$$\frac{1}{7} = \frac{\dot{Q}}{Q + S}$$

$$\text{d'où : } (\underline{\dot{S} = 6 \dot{Q}})$$

Le débit du shunt serait 6 fois plus grand que le débit périphérique. En fait, dans la réalité "r" augmente et "S" diminue, donc on n'observe pas $S = 6 Q$.

$$\text{Si } r \longrightarrow R \quad S \longrightarrow 0$$

CANAL ARTÉRIEL À DÉBIT ÉLEVÉ (Physiopathologie)



Shunt : canal artériel

Dilatation de l'artère pulmonaire

Hypervascularisation pulmonaire

Dilatation de l'oreillette gauche

Retrécissement mitral fonctionnel.

Dilatation du ventricule gauche

Retrécissement aortique fonctionnel

Dilatation de l'aorte descendante

Circulation périphérique

— sang oxygéné
— sang désaturé

- D'après

CORONE.P.S
VERNANT.P (38)

CLINIQUE

PLAN CLINIQUE

A/ ETIOLOGIE

- 1) La rubéole
- 2) Les causes hypothétiques
- 3) Sexe
- 4) Hérédité
- 5) Fréquence
- 6) Age

B/ ETUDE CLINIQUE

- 1) Le canal artériel sans hypertension artérielle pulmonaire
- 2) Le canal artériel avec hypertension artérielle pulmonaire :
 - (a) cas de la persistance du canal artériel et hypertension artérielle pulmonaire hyperkinétique.
 - (b) Cas de la persistance du canal artériel et hypertension artérielle pulmonaire avec résistances artérielles pulmonaires élevées.
 - (c) Cas de la persistance du canal artériel à shunt droit-gauche.
 - (d) Cas particulier du shunt équilibré.

C/ LES AUTRES FORMES DE LA PERSISTANCE DU CANAL ARTERIEL

- 1) Canal artériel et symptomatologie d'emprunt
- 2) Canal artériel malin néonatal

3) Canal artériel et lésions cardiovasculaires associées

4) Le canal artériel vicariant

D/ DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1) Diagnostic d'un souffle continu

2) Diagnostic en cas d'hypertension artérielle pulmonaire

A/ E T I O L O G I E

1) La rubéole

Selon MONNET P. (131) dans la rubéole congénitale, les anomalies les plus rencontrées sont de type cardiovasculaire (79,3%) : la persistance du canal artériel vient en tête. Le risque élevé du premier au quatrième mois de la grossesse.

Les autres malformations cardiovasculaires, associées ou non au canal artériel qu'on observe chez l'enfant, en cas de rubéole maternelle sont : les anomalies du système artériel pulmonaire (hypoplasie ou sténose des artères pulmonaires) et rarement la coarctation de l'aorte; rétrécissement aortique, la communication interventriculaire, la communication interauriculaire.

JOUBE A. (96) insistant sur la difficulté du diagnostic positif de rubéole explique les variations des pourcentages (10% à 90%) qui ont été avancées sur les cardiopathies rubéoliques.

Qu'en étant actuellement pour le diagnostic :

- chez la mère : une ascension du taux d'anticorps anti-rubéoleux I gM est synonyme de primo-infection rubéolique récente : la crainte de survenue dans un pourcentage élevé de malformation congénitale est légitime.

Par contre une élévation du taux d'anticorps IgG avec un contact suspect inférieur à 3 semaines signifie tout simplement " rubéole de réinfection sans virémie " : on peut considérer, dans ce cas, qu'il n'y a pas de risque tératogène. A. ROLLAND (155).

- Chez le nouveau-né : le virus de la rubéole peut se retrouver dans fort pourcentage de cas au niveau de la gorge, du nez et des selles.

Dans le sérum du nouveau-né on constate un taux élevé d'IgM. Chez le nourrisson, après 4 mois, et chez le grand enfant le diagnostic de rubéole congénitale devient difficile. On se base sur la clinique et sur le dosage répété des anticorps anti-rubéoleux.

TAUSSIG H.B. (172) souligne la fréquence de l'association chez les enfants, " persistance du canal artériel et perte de l'audition après infection rubéolique maternelle ". Cette perte de l'audition doit être toujours recherchée et traitée.

MONNET P. (131) chiffre les lésions oculaires à 52,9% parmi les anomalies congénitales dues à la rubéole. Les lésions communes sont représentées par la cataracte nucléaire, uni ou bilatérale, associée le plus souvent à la microphthalmie; la rétinopathie est fréquente. Purpura thrombocytopénique, hépatomégalie, splénomégalie; lésions osseuses, large fontanelle antérieure et retard psycho-moteur sont également classés parmi les manifestations communes.

De telles lésions associées ou non au canal artériel chez le nouveau-né doivent faire rechercher la rubéole congénitale.

2) Causes hypothétiques

Pourquoi le canal artériel ne se ferme t-il pas ?

Les explications sont basées le plus souvent sur des études expérimentales. Le canal artériel reste perméable si :

(a) les pressions au niveau du canal artériel restant élevées (cette haute pression peut être due à une hypertension artérielle pulmonaire primitive par exemple) à la naissance empêche la contraction des fibres musculaires de la média du canal artériel.

(b) Il y a anoxie néo-natale.

. KENNEDY et CLARK (99) ont été les premiers auteurs à démontrer le rôle primordial joué par l'oxygène dans la fermeture du canal artériel.

. L'hypoxie dilate le canal artériel alors qu'une saturation artérielle normale en oxygène provoque sa constriction. HORNBLAD P.Y. (84).

. Cette sensibilité aux variations de tension d'oxygène peut être acquise dès la dernière partie de la vie foetale. DOROTHY M. et coll. (51).

(c) Il y a absence de réponse au stimuli-oxygène.

Le sang bien oxygéné traversant le canal artériel au moment de la naissance stimulant les " chémorecepteurs " situés au niveau de l'endothélium du canal peut ne pas donner de réponse (c'est à dire pas de contraction des fibres musculaires du canal).

(d) Il existe une altération de structure de la paroi du canal. La contraction des fibres musculaires peut ne pas avoir lieu si le canal en est pauvre.

3) S e x e

La prédominance féminine est unanimement admise. KRI-SHNAN

M. et coll. (105) étudiant 183 persistances de canaux artériels constatent la répartition suivante :

- 131 pour le sexe féminin
- 52 pour le sexe masculin (soit un rapport de 2,52).

Selon FRIEDBERG Ch. K. (66) on trouve 3 fois plus de persistance du canal artériel chez les sujets de sexe féminin que chez les sujets de sexe masculin.

4) H é r é d i t é

La fréquence générale des cardiopathies congénitales familiales est de l'ordre de 1% de l'ensemble des malformations. JOUVE A. et coll. (96).

Par ailleurs cet auteur et ses collaborateurs rapportent 3 cas observés dans la même famille : chez le père et deux enfants.

La persistance du canal artériel étudiée chez deux familles a montré une atteinte de trois générations : on a parlé de patrimoine autosomal dominant avec un degré de spécificité élevé LYNCH H.T. et coll. (112).

5) F r é q u e n c e

NADAS A.S. (138) place le canal artériel persistant au 3ème rang des malformations communes (les défauts septaux et la tétralogie de FALLOT mis à part).

BENBOUZID S.D. (13) chiffre le taux de la persistance du canal artériel à 4,5% (15 persistances sur 330 cardiopathies congénitales dans la tranche d'âge des 2 premières années de la vie.).

Pour KEITH J.D. et coll. (98), dans la période néonatale on trouve 5% de persistance du canal artériel. (Etude de 376 cardiopathies congénitales autopsiées). Dans la première année de la vie, le pourcentage de persistance du canal artériel est égal à 9% (30 persistances sur 327 cardiopathies congénitales) : la persistance du canal artériel occupe la 2ème place par rapport aux autres malformations congénitales.

6) A g e

La fréquence d'âge de patients porteurs de persistance du canal artériel vus dans les cliniques médicales est élevée dans la tranche d'âge " de 0 à 9 ans ".

Voici un tableau tracé par CAMPBELL M. (27).

en années	0 à 9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60 et plus
365	(41)	29	13	8,5	6	2	0,5

- L'âge implique la notion de tolérance de la cardiopathie congénitale : la persistance du canal artériel est une maladie du jeune. Sans traitement, les sujets porteurs de persistance du canal artériel, présentent généralement des complications (que nous verrons plus loin) dans la 3ème décade de la vie.

Des cas de sujets âgés, présentant une persistance du canal artériel non opérée, ont été rapportés notamment par HORNTEN T.R. et coll. (89).

Dans la série de KRISHNAN M. (105) les sujets présentant une persistance du canal artériel non opérée, âgées de plus de 30 ans, étaient des multipares, et ont toutes supporté leur grossesse et accouchement.

Cependant pour KEYS et SHAPIRO, cités par HORNTEN et coll. (89), la durée de vie de sujets porteurs de persistance du canal artériel non opérées, ayant atteint l'âge de 17 ans semble être écourtée de moitié.

B/ E T U D E C L I N I Q U E

La scène clinique est conditionnée par les éléments hémodynamiques déjà étudiés dans le chapitre " physiopathologie ".

Un profil clinique se dessine selon le type hémodynamique.

Deux grands tableaux s'opposent :

1) Le canal artériel sans hypertension artérielle pulmonaire :

il s'agit en général, de canal artériel de petit diamètre, à débit faible ou modéré.

- Les signes généraux et fonctionnels sont absents ici. Néanmoins des épistaxis à répétition ont été notées par de nombreux auteurs. MONTOUCHET (134) - FLORES-ORTEGA (62).

- La palpation révèle un frémissement sous claviculaire gauche.

- L'auscultation d'un appoint inestimable au diagnostic résume très souvent la scène clinique. On retrouve au foyer pulmonaire le souffle continu de GIBSON, caractéristique. Ce souffle plus ou moins intense, continu (turndlair des auteurs français, machinery murmur des anglosaxons) passant en pont sur les deux bruits du coeur, occupant la majeure partie de la systole et de la diastole, se renforce en fin de systole et au début de la diastole. Ce souffle, un peu roulant, peut être bouillonnant simulant ainsi un ronronnement d'un moteur ou d'une toupie musicale.

Les bruits du coeur sont normaux; B₂ peut être légèrement accentué. Les pouls périphériques sont normaux ou à peine amples.

Les examens radiologiques et électriques sont normaux ou bien montrent des signes de minima.

Au téléthorax la silhouette du coeur est normale; parfois on peut noter des modifications du bord gauche du coeur : l'arc supérieur est normal ou un peu large, l'arc moyen peut être rectiligne et l'arc inférieur légèrement augmenté de volume. Une calcification dans la région du canal n'est pas du tout un signe fidèle de la persistance du canal artériel - CURRARINO G. et coll. (36).

Le poumon est normal ou légèrement hypervasularisé.

L'électrocardiogramme est en général normal. On peut dans certains cas observer des signes très discrets de surcharge du ventricule gauche.

Beaucoup d'auteurs (NADAS AS (138) - VERNANT P. (182) et d'autres) ne jugent pas utile le cathétérisme cardiaque droit dans l'exploration fonctionnelle, des petits canaux à symptomatologie typique.

On a recours au cathétérisme que si la sémiologie est atypique (en cas d'hypertension artérielle pulmonaire par exemple) ou bien si l'on soupçonne des malformations cardiovasculaires associées. Quand on pratique le cathétérisme cardiaque droit, la sonde arrivant au niveau de l'artère pulmonaire, peut franchir le canal artériel et s'engager dans l'aorte descendante. La sonde dessine un φ pathognomonique de la persistance du canal artériel.

- Autres données du cathétérisme :

1/ La gazométrie : l'oxymétrie révèle une contamination oxygénée au niveau du tronc artériel pulmonaire, et surtout au niveau de sa branche gauche.

2/ La prise des pressions : la pression artérielle pulmonaire systolique est normale (inférieure ou égale à 30 mm Hg).

3/ La phonocardiographie intracardiaque : le cathéter peut ne pas franchir un canal artériel de petit calibre, la contamination oxygénée au niveau de l'artère pulmonaire peut ne pas être très significative, dans ce cas on a recours au micromanomètre d'ALLARD-LAURENS qui permet l'enregistrement du souffle continu à sa naissance dans l'artère pulmonaire, face au canal artériel. Cet examen rend d'énormes services en cas de malformations cardiovasculaires associées.

4/ Le test à l'hydrogène : l'hydrogène inhalée est détecté par une électrode en platine, sensible à ce gaz, placée à l'extrémité d'un cathéter introduit dans le cœur droit. Une électrode fixée sur la sonde nasale permet de repérer exactement le début de l'inhalation.

En dehors d'un shunt gauche-droit, l'hydrogène est détecté en 6 à 8 secondes, normalement.

En cas de shunt gauche-droit, la détection a lieu au bout de 1 à 3 secondes - FRIEDBERG Ch. K. (65).

5/ L'angiocardio-graphie : on ne fait pas d'angiocardio-graphie dans les canaux typiques. L'angiocardio-graphie n'est indiquée que s'il y a suspicion de malformations associées.

On peut injecter à travers le cathéter une bouffée de produit opaque, qui visualisera les cavités du coeur droit, et l'artère pulmonaire.

Parfois on a une réinjection du **tronc** artériel pulmonaire et une opacification du canal artériel, au temps gauche.

Les mêmes résultats de l'angiographie sont obtenus par voie veineuse périphérique.

- L'aortographie rétrograde par voie artérielle fémorale par exemple, selon la technique de SELDINGER exposée par BISMUTH et coll. (18) peut injecter directement le canal artériel.

L'angiographie sélective du ventricule gauche peut être pratique si l'on suspecte une communication interventriculaire.

L'évolution de cette forme simple de persistance du canal artériel fait redouter la survenue de l'endartérite bactérienne.

2) Le canal artériel avec hypertension artérielle pulmonaire.

On distingue deux tableaux :

(a) cas de la persistance du canal artériel et hypertension artérielle pulmonaire hyperkinétique.

(b) Cas de la persistance du canal artériel et hypertension artérielle pulmonaire avec résistances artérielles pulmonaires élevées.

- Des traits communs aux 2 tableaux appartiennent en grande partie à l'hypertension artérielle pulmonaire.

Très fréquemment on note :

- . infections bronchopulmonaires à répétition
- . hypertrophie
- . Dyspnée d'effort,angoisse,précordialgie simulant parfois l'angor pectoris.

- Les autres signes tels les palpitations,la fatigabilité anormale,les hémoptysies,les malaises (syncope d'effort en cas d'hypertension artérielle pulmonaire sévère),cyanose,hypocratisme digitale ainsi que l'accroupissement sont des signes rares - MILLENER (128).

- La constatation du clangor franchement métallique du 2ème bruit au foyer pulmonaire,est un signe certain de l'hypertension artérielle pulmonaire.

Un léger souffle diastolique,doux humé (à différencier de la composante diastolique du souffle dû à la présence du canal) traduit l'insuffisance pulmonaire fonctionnelle.

- Un soulèvement infundibulaire au 2ème espace intercostal gauche peut se voir.

- Le signe de HARZER affirme la dilatation ou l'hypertrophie du ventricule droit,en relation avec l'hypertension artérielle pulmonaire.

- L'insuffisance tricuspидienne et l'hyperpression veineuse périphérique sont des arguments en faveur de l'hypertension artérielle pulmonaire.

L'étude radiologique montre un gros coeur droit et des branches de l'artère pulmonaire, expansives..

En cas de persistance du canal artériel et hypertension artérielle pulmonaire, BERLIND S. (14) propose la classification radiologique suivante :

- les gros coeurs (au dépend du ventricule gauche) sont l'apanage des hypertensions artérielles pulmonaires de type secondaire.

- Les petits coeurs suggereraient l'hypertension artérielle pulmonaire primitive.

Au total :

. La clinique livre des signes de presumption de l'hypertension artérielle pulmonaire. Seul le cathétérisme de l'artère pulmonaire authentifiera l'hyperpression.

. La défaillance ventriculaire droite et la mort subite guettent le malade.

Revenons à l'étude clinique du canal artériel proprement dit.

On décrit quelques déformations thoraciques (bombement de pression antérieure du thorax, thorax en carenne, gouttière médio-sternale, saillie verticale parasternale, asymétrie thoracique) accompagnant les cardiopathies congénitales.

a) Canal artériel et hypertension artérielle pulmonaire hyperkinétique.

On est frappé par la cinétique exagérée du coeur et des vaisseaux :

- pulsatilité anormalement augmentée du creux sus claviculaire,
- cinétique précordiale violente.

On note un frémissement généralement systolique siégeant à la base du coeur.

L'auscultation n'est pas univoque dans la région sous claviculaire gauche : on peut trouver soit un souffle continu, soit un souffle systolique soit un double souffle (un souffle systolique et une composante diastolique dont la valeur séméiologique est soulignée, puisqu'elle permet de suspecter la présence du canal artériel).

Le souffle diastolique sans souffle systolique est rare. MILLENER (128). Un cas de persistance du canal artériel où le souffle est uniquement diastolique a été publié par MERAD K. et coll. (125).

Parfois aucun souffle n'est retrouvé (cette forme correspond à l'égalité stricte des pressions entre l'artère pulmonaire et l'aorte).

L'existence contingente d'une séméiologie stéthacoustique apexienne de type pseudo-rétrécissement mitral est notée par beaucoup d'auteurs.

Les signes périphériques sont en rapport avec la fuite aortique :

- les pouls artériels sont amples, vibrants et bondissants.

- La tension artérielle doit être prise; on notera l'élargissement de la différentielle.

A la radioscopie la cardiomégalie est globale. L'arc aortique, le ventricule gauche battent de manière dissociée.

Les poumons sont hypervascularisés.

L'électrocardiogramme montre, outre les signes d'hypertension artérielle pulmonaire, des signes de surcharge diastolique du ventricule gauche; et une surcharge auriculaire gauche isolée ou associée à l'hypertrophie auriculaire droite. Comment savoir que l'hypertension artérielle pulmonaire est dûe uniquement ou en grande partie à l'hyperdébit ?

Le cathétérisme permet l'épreuve d'occlusion du canal artériel grace à un ballonnet. L'occlusion du canal artériel faisant chuter la pression artérielle pulmonaire, signe l'étiologie hyperkinétique de l'hypertension artérielle pulmonaire. La pression capillaire pulmonaire est élevée avec une grande onde V. Ceci plaide pour une hypertension hyperkinétique; et signifie absence de barrage en amont du capillaire (artériolite).

L'angiographie capillaire pulmonaire montre un arbre vasculaire normal. Les données anatomiques de la biopsie du parenchyme pulmonaire montrent l'absence de lésions irréversibles des artérioles. Tous ces arguments justifient l'intervention d'autant plus que l'on peut craindre dans cette forme :

- le retentissement sur l'état général, (retard mental, retard saturo - pondéral, état général proprement dit...).

- Et l'installation de lésions artériolaires de type irréversible élevant les résistances artérielles pulmonaires pouvant donner le tableau suivant :

b) Le canal artériel et hypertension artérielle pulmonaire avec résistances artérielles pulmonaires élevées.

Cette forme peut exister d'emblée comme telle :

- . ici le tableau clinique est celui d'une hypertension artérielle pulmonaire pure.

- . Le diagnostic positif du canal artériel est posé grace au cathétérisme.

- . L'ensemble des examens complémentaires cités se justifient.

- . La pression capillaire basse, traduit un obstacle (artériolite), en amont du capillaire.

- . La pression artérielle ne chute pas en cas d'occlusion du canal par le ballonnet.

- . L'image d'arbre mort, objectivée par l'angiographie capillaire, traduit l'altération anatomique profonde du lit vasculaire pulmonaire.

- . La biopsie pulmonaire met en évidence les lésions fixées d'artériolites proscrivant l'intervention.

- . Il existe des formes de canaux artériels où l'hypertension artérielle pulmonaire est secondaire à l'association du shunt gauche-droit, et des lésions artérielles pulmonaires.

(L'évolution de ce type d'hypertension artérielle pulmonaire est imprévisible et pose un problème d'indication opératoire.)

- . Le canal artériel associé à une hyper-

tension artérielle pulmonaire avec haute résistance artérielle pulmonaire peut évoluer, plus tard, vers la forme à shunt inversé cyanogène.

c) Canal artériel à shunt droit-gauche

. La dyspnée et les palpitations sont fréquentes.

. La cyanose est observée cliniquement quand le shunt droit-gauche dépasse 38% du débit cardiaque D'ABREU (3).

. La topographie de la cyanose associe à un syndrome d'hypertension artérielle pulmonaire évoque le diagnostic; la cyanose siège dans la partie inférieure du corps. Il existe une différence de teinte entre la main droite et la main gauche qui peut être cyanosée. Cette cyanose s'exagère à l'effort.

Il peut ne pas exister de souffle.

On n'observe pas de souffle continu. Un souffle systolique ou diastolique ou systolodiastolique, de faible intensité est retrouvé avec un maximum au 3ème espace intercostal gauche.

Le dédoublement intense, serré de B₂ au foyer pulmonaire témoigne d'une hypertension artérielle pulmonaire.

La radiologie montre un signe particulier : le calibre des artères pulmonaires périphériques sont de petite taille et contrastent avec une augmentation de volume du tronc et des artères pulmonaires, sans zone de transitions.

Le cathétérisme donne de nombreux renseignements :

- la pression artérielle pulmonaire systolique supérieure à la pression aortique systolique,

- le débit systémique est majoré (au niveau de l'aorte),

- le courant sanguin au niveau de l'aorte descendante est contaminé par du sang dessaturé.

On peut pratiquer une angiocardioraphie sélective du ventricule droit. Cet examen précise la lésion.

La saturation humérale (surtout droite) en oxygène est plus élevée que la saturation fémorale.

Canal artériel hypertendu avec inversion du shunt réalise l'équivalence du complexe d'EISENMENGER avec communication interventriculaire.

d) Cas particulier de shunt équilibré

- Le shunt gauche droit est égale au shunt droit gauche;

- le souffle est absent si les pressions pulmonaires et systémiques sont rigoureusement égales.

- Cette forme peut passer inaperçue à un certain moment de l'examen clinique.

C/ LES AUTRES FORMES DE PERSISTANCE DU CANAL ARTERIEL

1) Canal artériel et symptomatologie d'emprunt :

- a) la dysphonie : traduit l'atteinte récurrentielle en rapport généralement avec la compression du récurrent par une dilatation anévrysmale de l'artère pulmonaire.

- b) La dysphagie : est l'apanage du canal rétro-oesophagien de NEUHAUSER.

c) Trouble de ventilation : le gros canal chez l'enfant, peut comprimer la bronche souche gauche et provoquer des troubles de compression.

2) Canal artériel malin néonatal.

Le canal artériel malin néonatal entraîne un tableau de défaillance cardio-respiratoire aigu aboutissant à la mort en un à quatre jours. " Il s'agit d'un canal artériel persistant dont le diamètre atteint souvent celui de l'artère pulmonaire, voire de l'aorte ". Le canal permet un shunt gauche droit qui entraîne la mort du nourrisson dans les 24 à 48 heures. MOULINET M.(133).

La survenue d'une défaillance cardiaque brutale chez un nouveau-né présentant une hépatomégalie d'installation brutale et rapide en quelques heures, une cyanose assez fréquente répondant momentanément à l'oxygénothérapie, un coeur volumineux et des poumons hypervascularisés à la radioscopie doit faire évoquer la persistance du canal artériel. JOLY J.B. et coll. (93).

GRUMBACH R. et coll. (77) trouvent un coeur normal ou gros, des poumons granités avec des bronches peu visibles. On discutera l'hypoplasie du coeur gauche, les shunts intra-cardiaques, et les autres causes d'asphyxie du nouveau-né.

Les explorations fonctionnelles (cathétérisme et angiographie notamment) sont difficiles à pratiquer du fait du tableau aigu grave.

GRUMBACH R. et coll. (77) mettent l'accent sur un examen capital : l'aortographie par voie ombilicale. Ces auteurs estiment que cette exploration doit être un geste de routine dans un service de cardiologie néonatale.

Cet examen peut être pratiqué d'une manière correcte jusqu'au 5ème jour de la vie. Il met en évidence le canal artériel et confirme une suspicion de malformations associées.

Ce geste pose le diagnostic et l'indication opératoire en quelques heures.

Sans traitement chirurgical, l'évolution se fera d'une manière brève vers un tableau d'insuffisance cardiaque aiguë, hépatopulmonaire, acidose et détérioration neurologique terminale.

3) Canal artériel et lésions cardio-vasculaires associées

a) Persistance du canal artériel et coarctation de l'aorte

2 tableaux différents peuvent se présenter :

- le canal sus strictural donne un profil clinique du shunt gauche-droit,

- le canal sous strictural réalise un tableau de shunt droit-gauche, avec cyanose de la partie inférieure du corps, quand le shunt est volumineux avec hypertension artérielle pulmonaire : ce canal entre dans la catégorie des canaux systémiques. Cependant le canal sous strictural peut réaliser un tableau shunt gauche-droit si la pression aortique, sous stricturale, est supérieure à la pression artérielle pulmonaire.

Le canal artériel " à cheval " sur la coarctation est rare. VERNANT P. (183) Sur le plan pratique : devant l'association "coarctation de l'aorte, hypertrophie ventriculaire droite, surcharge pulmonaire " on doit penser à une communication anormale entre la petite et la grande circulation : la lésion la plus fréquente est la persistance du canal artériel. On n'éliminera pas d'une manière précipitée la communication interventriculaire.

b) Persistance du canal artériel et retrécissement aortique.

- Le diagnostic certain est extrêmement difficile. On retrouve un souffle systolique d'éjection au foyer aortique, ainsi qu'un thrill isolé à ce niveau et dans la région latéro-cervicale du cou.

- L'électrocardiogramme révèle une hypertrophie ventriculaire gauche sévère.

- Le cathétérisme montre un gradient de pression à travers l'orifice aortique. NADAS AS (138).

c) Persistance du canal artériel et communication interventriculaire

Cela pose parfois des problèmes de diagnostic. Selon BOUCHARD F. et coll. (23) on distingue des signes de présomption et des signes de certitude.

- Les signes de présomption sont : un souffle diastolique haut situé associé à un souffle systolique réalisant ainsi un double souffle soit, même un véritable souffle continu, un débord droit d'une grosse oreillette gauche à la radio et l'hypertrophie biventriculaire électrique.

- Les signes de certitudes sont donnés par les examens complémentaires : l'aspect de  caractéristique de la persistance du canal artériel, l'enrichissement oxygéné à double étages, (au niveau de l'artère pulmonaire, dû au canal artériel et au niveau du ventricule droit dû à la communication interventriculaire) n'a d'intérêt que s'il est net, c'est à dire supérieur à un volume %; l'angiographie précise les lésions.

En cas d'hypertension artérielle pulmonaire, la persistance du canal artériel à symptomatologie atypique peut être méconnue. Sa méconnaissance risque d'aggraver ou compromettre l'opération destinée à fermer la communication interventriculaire sous circulation extracorporelle.

Devant toute communication interventriculaire et hypertension artérielle pulmonaire, rechercher systématiquement la persistance du canal artériel. D'ALLAINES et coll. (6).

d) Persistance du canal artériel et communication interauriculaire

- Cette association est moins fréquente que la précédente;
- les signes certains de la persistance du canal artériel ont été déjà vus;
- les signes de la communication interauriculaire sont :

. un souffle mésosystolique au 2ème ou 3ème espace intercostal gauche près du sternum ou de la pointe; un dédoublement espacé et fixe de B_2 ; une déviation axiale droite avec aspect RS R' en V_1 à l'électrocardiogramme, une saillie de l'artère pulmonaire, une hypertrophie ventriculaire droite. Un cathétérisme cardiaque droit correctement pratiqué va montrer à l'étage auriculaire :

- un enrichissement en O₂ (supérieur ou égale à 2 volumes % ou 15% de teneur en O₂ du sang veineux cave supérieur);
- un test à l'hydrogène positif
- un passage du cathéter en position basse (en cas de ostium primum),
- l'angiocardigraphie confirme le diagnostic.

c) Persistance du canal artériel et retrécissement pulmonaire

Le diagnostic repose sur :

- une atteinte rubéolique maternelle pendant le premier terme de la grossesse,
- un souffle de sténose au 2ème espace intercostal gauche " super-imposé " au souffle tunellaire, que décèle une auscultation minutieuse.
- Des signes évidents d'hypertrophie ventriculaire droite, associés à des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche (consécutive à la persistance du canal artériel).
- Il existe un gradient de pression " ventricule droit-artère pulmonaire " NADAS AS (138).

4) Le canal artériel vicariant

Le canal artériel peut être associé à une atrésie tricuspидienne, ou atrésie pulmonaire, ou une tétralogie de FALLOT ou à une transposition des gros vaisseaux.

C'est une " heureuse association " : le canal artériel compense ces malformations.

D/ DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Certaines lésions pouvant simuler la persistance du canal artériel, doivent être toujours présentes dans l'esprit du clinicien, de celui qui pratique les explorations fonctionnelles, ainsi que du chirurgien.

1) Diagnostic d'un souffle continu

(a) Le souffle veineux (venous hum des anglo-saxons) est souvent facile à identifier du fait de sa variabilité lors de certaines manoeuvres :

- la compression digitale de la veine jugulaire fait disparaître le souffle.

- L'extension du cou engendre une accentuation du souffle.

Dans une vraie persistance du canal artériel ces manoeuvres sont négatives, et B₂ peut être accentué.

(b) La rupture de l'anévrisme du sinus de VALSALVA dans une cavité droite du coeur réalise un tableau très voisin de la persistance du canal artériel.

- La rupture du sinus de VALSALVA dans une cavité droite est plus fréquente à la période pubertaire ou après.

- Le début est habituellement brutal, inaugurant parfois une insuffisance cardiaque chez un sujet sans cardiopathie connue. Ceci contraste avec la longue évolution de la persistance du canal artériel.

L'aortographie semble l'examen capital pour poser le diagnostic.

(c) Le souffle systolodiastolique, dû à l'association d'une communication interventriculaire et d'une insuffisance aortique. Le souffle de va et vient (" to and fro ") aurait un maximum d'intensité plus bas que le 2ème espace intercostal gauche, sur le bord gauche du sternum.

Le cathétérisme cardiaque droit, l'angiocardiographie aident à résoudre le problème diagnostique.

(d) Le défaut septal aortopulmonaire ou fistule aortopulmonaire (" aorticopulmonary window ").

Le diagnostic clinique est très difficile dans un très fort pourcentage de cas; pratiquement impossible dans l'immense majorité des cas. Le cathétérisme cardiaque droit, l'aortographie par voie rétrograde, parfois le recours à la thoracotomie exploratrice, posent le diagnostic.

(e) Le souffle continu des collatérales

Ce souffle peut se rencontrer en présence d'une coarctation de l'aorte ou d'une tétralogie de FALLOT.

Le diagnostic repose sur la variabilité du souffle avec la respiration, la présence d'une malformation cardiaque.

La pression volontairement exagérée du stéthoscope fait disparaître le souffle.

(f) Sténoses pulmonaires périphériques multiples

- Le souffle est entendu dans toute l'étendue du thorax.

- On note une absence du renforcement systolique du souffle continu.

- Une hypertrophie du ventricule droit ainsi que l'absence de mouvements hyperkinétiques sont les deux éléments du diagnostic. NADAS AS (138).

(g) Le truncus arteriosus

Un véritable souffle tunnellair continu peut être entendu dans le truncus arteriosus type IV (Truncus arteriosus type IV : absence d'artères pulmonaires et de persistance

du canal artériel; La **circulation** artérielle pulmonaire est fournie par les artères bronchiques).

- Le souffle est généralement maximum au 2ème espace intercostal droit.

- Il existe une dessaturation artérielle.

(i) Les autres lésions simulant la persistance du canal artériel

DAVIS C. et coll (41) rapportent le cas d'une artère coronaire gauche anormale communiquant directement au niveau de la région infundibulaire, dans le ventricula droit se présentant comme une persistance du canal artériel.

Puis ces auteurs passent en revue les différentes lésions qui peuvent faire croire à une persistance du canal artériel.

2) En cas d'hypertension artérielle pulmonaire

On discutera surtout les défauts septaux, le complexe d'EISENMENGER, et l'hypertension artérielle pulmonaire primitive.

Au terme de cette étude clinique, l'on ne doit pas perdre de vue que le diagnostic de la persistance du canal artériel est auscultatoire, dans l'immense majorité des cas. (Dans 90% des cas pour NORMAN E. et coll. (141).

Sur 194 patients présentant " cliniquement " une persistance du canal artériel, 183 étaient des persistances vraies (81%). 6 avaient des lésions cardiaques associées (3%), 11 seulement étaient des erreurs de diagnostic (6%) KRISHNAN M. (105).

P L A N

INTRODUCTION

I. METHODES ET TECHNIQUES CHIRURGICALES :

- 1) Voies d'abord
- 2) Dissection du canal
- 3) Variétés d'intervention
- 4) Canal artériel et opération à coeur ouvert

II. INDICATIONS OPERATOIRES

- 1) Le canal artériel non compliqué
- 2) Le canal artériel compliqué :
 - a) d'hypertension artérielle pulmonaire
 - b) d'infection
 - c) d'insuffisance cardiaque
 - d) d'anévrysme

- 3) Le canal artériel récidivé après ligature
- 4) Les formes particulières du canal artériel

en bas-âge :

- a) chez le nouveau-né
- b) chez le nourrisson

5) Association " canal artériel opérable et malformations cardio-vasculaires :

a) canal artériel et communication interventriculaire,

b) Canal artériel et coarctation de l'aorte
c) canal artériel et retrécissement aortique
d) canal artériel et retrécissement pulmonaire
e) canal artériel et communication inter-
auriculaire.

6) Le canal artériel vicariant

III. RESULTATS CHIRURGICAUX

- 1) Globaux
- 2) Fonctions de la technique chirurgicale " liga-
ture ou section-suture.
- 3) Fonction de l'âge
- 4) Fonction de l'hypertension artérielle pulmo-
naire
- 5) Fonction des canaux compliqués ou de lésions
associées. (cardio-vasculaires).

II H E R A P E U T I Q U E

Le seul traitement de la persistance du canal artériel est chirurgical. Il vise à supprimer le shunt artério-veineux par ligature ou section-suture du canal.

I METHODES ET TECHNIQUES CHIRURGICALES

1/ Les voies d'abord : on distingue classiquement trois :

a) la thoracotomie antérieure au niveau du 2ème ou 3ème espace intercostal gauche.

C'est la première voie d'abord utilisée par GROSS.

Cette voie donne directement sur le canal mais elle est étroite et ne permet pas l'abord sur l'aorte de manière aisée. De plus, on reproche à cette voie sus-mammaire la survenue fréquente de cicatrices cheloïdes.

b) La thoracotomie postéro-latérale avec résection costale de la 4ème côte.

L'avantage de cette voie est qu'elle offre un grand champ opératoire, mais elle est délabrante.

CLELAND W.P. et coll. (32) adoptent habituellement la thoracotomie postéro-latérale élargie à son extrémité antérieure.

c) La thoracotomie antéro-latérale

Cette voie ne présente pas les inconvénients des 2 voies précédentes.

2/ La dissection du canal

a) Tout d'abord la préparation de la région et la mise en évidence du canal. On limite la région grace au relief de l'aorte et de l'artère pulmonaire; on recline en bas le lobe supérieur.

- L'artère pulmonaire saillante présente un **thrill**.

- On incise verticalement la plèvre médiastinale sur 3 cm en arrière du phrénique parallèlement et à égale distance de ce dernier et du nerf pneumogastrique.

- Le nerf pneumogastrique est mobilisé et entouré d'un lac dans sa portion juxta aortique.

- Un ganglion lymphatique anthracosique à proximité du canal est souvent rencontré. CLELAND W.P. (32). On résèque ce ganglion.

- On est amené parfois à sectionner entre deux ligatures les veines intercostales.

On peut également procéder de la façon suivante : on incise la plèvre médiastinale sur une ligne parallèle à la sous clavière gauche; on ouvre en même temps la gaine adventicielle de la sous clavière, jusqu'à l'artère pulmonaire. Au niveau de la crosse aortique on rencontre la veine intercostale supérieure gauche (qu'on coupe entre deux ligatures) drainant les 3 premiers espaces intercostaux gauches, et rejoignant la veine inominée gauche. On dissèque la berge postérieure qui contient le pneumogastrique qu'on recline par un lac (ceci permettra d'éloigner et de protéger le pneumogastrique, le récurrent, quand cela est nécessaire). Cette ouverture donne directement sur l'espace compris entre l'aorte et l'artère pulmonaire, donc sur le canal artériel. Les

berges pluriadventicielles sont tout au long de l'incision portées par des pinces hémostatiques sans griffes, ceci facilitera la dissection de la face postérieure du canal artériel, évite de blesser le nerf récurrent, et respecte le cul de sac péricardique ainsi que le ganglion anthracosique, qu'on peut ne pas réséquer.

b) La dissection propre du canal

On peut attribuer au canal deux faces (une antérieure et une postérieure), deux bords (un supérieur et un inférieur) et deux extrémités (correspondant aux orifices aortique et pulmonaire du canal).

La dissection du bord inférieur se fait grâce à une pince à extrémité mousse de KELLY qui déprime le tissu conjonctif situé à l'extrémité inférieure de la concavité du nerf récurrent.

En incisant l'adventice préaortique, on découvre le bord supérieur du canal qu'on dissèque grâce aux ciseaux.

A l'aide d'une pince courbée introduite et écartée plusieurs fois par le bord inférieur on arrive à disséquer la face postérieure du canal. Cette face est difficile à nettoyer. La face antérieure fait jour après dissection des fibres conjonctives et du cul de sac péricardique qu'on reccline.

On sera attentif et on ne lésa pas le nerf récurrent, et l'artère pulmonaire qui peut être fragile.

3/ Les variétés d'intervention

Les étapes chronologiques des variétés d'intervention ont été exposés par BLALOCK A. (20).

En gros deux grandes variétés :

a) la ligature :

la ligature elle-même comprend des variantes :

- la ligature simple est la première variété qui fut utilisée par GROSS. Cet auteur la délaissa aussitôt du fait de la reperméabilisation (dont la pathogénie sera exposée plus loin) du canal au profit de :

- la ligature associée au bandage du canal à l'aide d'un ruban " en cellophane " ce qui ne résolut pas le problème.

On s'adressa à :

- la pauciligature qui consiste soit en :

. double ligature, soit en

. double ligature avec injection de produit sclérosant (le sérum glucosé hypertonique à 60%) selon la technique de CRARFOORD citée par BERTRAND P. et CREYSSEL J. (15). Cette technique n'est pas utilisée de nos jours; par contre :

la triple ligature a ses adeptes, ses indications, ses non indications. Elle consiste en deux ligatures simples (une à l'extrémité aortique du canal et une à l'extrémité pulmonaire). Un point transfixiant de renforcement est placé entre les deux.

On peut procéder à plus de trois : la pluriligature de BLALOCK étudiée par SERVELLE M. (16) est la suivante : on pratique une ligature en bourse du côté aortique puis du côté pulmonaire, entre les 2 sont posés 3 à 4 ligatures.

Les avantages de la pluriligature de BLALOCK méritent d'être cités : on peut délimiter d'une manière précise la ligne de suture aux jonctions " canal artériel-aorte et canal artériel-artère pulmonaire " de sorte à éviter la formation d'une part d'anévrysme du canal artériel en post opératoire, ayant comme point de départ une des extrémités du canal, et d'autre part la sténose aortique ou pulmonaire.

La ligature en bourse, respecte le nerf récurrent, permet de contrôle d'une éventuelle hémorragie. Cette technique pourra être très utile dans un pays pauvre en appareillage (pompe de sang) ou dans des circonstances de pénurie de sang.

L'inconvénient de cette méthode est la difficulté de placer tous les points de suture au niveau de la face postérieure, notamment quand le canal est large et court. On peut parfois compléter ce procédé par un clampage et une résection du canal artériel, si cela est nécessaire.

Classiquement la ligature est indiquée dans les canaux longs, non infectés. La ligature n'est pas indiquée dans les gros canaux, les canaux courts (parfois des canaux courts mal disséqués sont pris pour des fistules aorto-pulmonaires), les canaux présentant un degré de traction sur l'aorte coudée (dans ce cas la ligature raccourcit le canal et tire davantage sur l'aorte, exagère la coudure et crée 1 coarctation aortique dite " pseudo sténotique ") et les canaux compliqués d'anévrysme de surinfection antérieure ou d'hypertension artérielle pulmonaire.

La ligature dans ces cas sera dangereuse.

Le canal peut se déchirer et provoquer parfois une hémorragie incontrôlable si l'on serre trop le fil.

Le canal peut se reperméabiliser. CHALANT C.H. et coll. (29) écrivent en substance " le pourcentage de reperméabilisation après ligature, quel qu'en soit le type, s'il est extrême dans quelques statistiques, peut varier entre 1 et 10% ".

b) La section suture

6 ans après le premier succès de la ligature du canal, GROSS propose la section-suture. Cette méthode a également ses partisans qui semble t-il sont de plus en plus nombreux de nos jours, et ses indications.

Cette méthode est nécessaire en cas de canaux courts et larges, ou bien en cas de canaux compliqués.

La technique :

- on clampé les deux extrémités du canal par deux clamps appropriés (de POTTS ou de BAKEY),
- on sectionne partiellement le canal à mi-chemin des clamps, sur la face antérieure et au fur et à mesure on suture par un surjet d'abord du côté pulmonaire, après avoir placé des points en U sur l'hémitranche de section; le même procédé se fera au niveau de l'extrémité aortique du canal en deux plans de suture. L'intervention est achevée par la fermeture de la plèvre médiastinale. On s'assure qu'il n'existe pas de thrill résiduel au niveau du cœur et des gros vaisseaux.

Cas particuliers de la section suture :

- cas du canal infecté antérieurement: La section suture des canaux infectés, donc à parois fragiles, fait courir un risque élevé de déchirure et d'hémorragie au malade. De ce fait on redouble de précautions :

- . on a recours à l'hypothermie 31°2

- . on met en évidence l'artère pulmonaire gauche (par ouverture du péricarde, en regard de la bifurcation de l'artère pulmonaire) pour pouvoir la clamper en cas de nécessité.

- . On entoure par deux lacs, le canal (un à chacune des extrémités) pour pouvoir le clamper en cas d'incident.

Cas du canal avec hypertension artérielle pulmonaire : on pratique l'épreuve du clamage grace au clamp de SELLORS tout en prenant les pressions au niveau de l'artère pulmonaire. Les différentes éventualités seront vues au chapitre des indications opératoires.

Si on ne peut pas clamper le canal à cause de ses petites dimensions, on clampe l'aorte de part et d'autre de l'abouchement aortique du canal, adnci qu'à l'extrémité pulmonaire du canal, ceci sous hypothermie. Dès le déclampage de l'aorte, on pourra réchauffer le malade par des couvertures chauffantes.

c) D'autres attitudes sont proposées : on peut utiliser la sternotomie médiane comme voie d'abord dans ces cas :

- L'abord endopulmonaire a été proposé dans le traitement des canaux récidivés, afin d'éviter la dissection dangereuse du canal situé dans une zone sclérocicatricielle. Cette voie a été utilisée par DUBOST Ch. et coll. (53) pour suturer les canaux à travers une artériotomie pulmonaire, sous hypothermie profonde et courtarrêt circulatoire. Nous y reviendrons plus loin. L'inconvénient de cette voie est de pouvoir engendrer à brève ou longue échéance un anévrysme du canal ayant comme point de départ l'extrémité aortique du canal artériel.

- L'abord endoaortique et mise en place d'un patch est une autre méthode; MORROW A.G. et CLARK W.D. (132) utilisant un by-pass cardiopulmonaire pour fermer un canal artériel calcifié avec hypertension artérielle pulmonaire sévère par un patch (en teflon) au niveau de l'orifice aortique du canal artériel, aborde ce dernier par aortotomie. Au préalable l'aorte descendante et le tronc artériel pulmonaire avaient été isolées du reste de la circulation.

- L'abord endoaortique a été également proposé par FAIDUTTI B. et HAHN Ch. (59) pour traiter un canal artériel reperméabilisé. Cette technique présente un double avantage, elle évite d'une part la dissection itérative de la zone cicatricielle du canal, et d'autre part ne laisse pas persister de diverticule aortique qui pourrait être un point de départ d'anévrysme. Par contre un anévrysme du canal artériel peut se développer à partir de l'extrémité pulmonaire du canal.

On pourrait être amené à pratiquer les 2 méthodes simultanément (endo pulmonaire et endoaortique) ce qui supprimerait le risque d'anévrysme du canal, en post opératoire.

4/ Canal artériel et opération à coeur ouvert :

En présence d'un canal artériel, l'intervention à coeur ouvert doit s'assurer du contrôle du canal. Car le canal spolie le sang de la grande circulation vers l'artère pulmonaire; le poumon peut être inondé; le sang rejoint le coeur gauche en dernier lieu. De ce fait il est impérieux de contrôler et d'interrompre le canal artériel avant même de faire démarrer la circulation extra corporelle (C.E.C.).

Le contrôle du canal peut se faire selon 3 procédés exposés par D'ALLAINES Cl. (7):

- le procédé de KIRKLIN : on incise le péricarde verticalement, on l'ouvre jusqu'au cul de sac de réflexion en regard de la bifurcation de l'artère pulmonaire. La main gauche de l'opérateur, en abaissant le tronc de l'artère pulmonaire, tend le canal qui devient visible. Grâce aux deux pinces courbes on arrive à passer un fil derrière le canal. On noue ce fil autour du canal.

- Le procédé de MAC-GOON : ce procédé consiste en une section suture après interruption instrumentale du canal (clamp).

- L'hypothermie profonde, déjà signalée, est un procédé très efficace.

Le canal est interrompu par pression digitale, ceci fait disparaître le thrill. Dès que la température atteint 25°, on arrête la circulation extracorporelle et on aggrandit l'artériotomie pulmonaire pour mieux suturer l'orifice pulmonaire du canal. On redemarre la circulation extracorporelle avec réchauffement du sang circulant.

Ce procédé est facile à adapter quand le canal est difficile à disséquer, ou bien quand le canal est méconnu, notamment dans les grandes hypertensions artérielles pulmonaires où le canal artériel peut être muet.

II INDICATIONS OPERATOIRES

1/ Le canal artériel non compliqué

Tout canal artériel isolé perméable doit être opéré. L'intervention prévient l'endocardite sub-aiguë d'OSLER pour les petits canaux, où le risque est le même. Elle prévient et efface parfois tout stigmate du retentissement hémodynamique (l'hypertension artérielle pulmonaire et ses conséquences, et enfin l'insuffisance cardiaque) prolongeant ainsi la vie des patients.

Quel est l'âge optimal pour l'intervention :

- selon CLATWORTH H.W. et coll. (31), l'intervention s'impose :

- . tôt chez les enfants présentant des symptômes
- . et avant l'âge de 5 ans pour les enfants asymptomatiques.

- En 1968 MERCIER J.N. (126) écrit " la tendance actuelle est d'opérer les enfants à partir de l'âge de 18 mois lorsque la lésion est connue, ou plus tard au moment de la découverte de la lésion ".

- Février 1972 - Pour SIDNEY-LEVITSKY et coll. (164a) : une fermeture spontanée, dans les premiers mois de la vie, est susceptible d'avoir lieu, même en présence d'un shunt gauche-droit, volumineux.

- L'âge n'est pas le seul facteur décisif, il existe d'autres éléments qui entrent en jeu dans les indications opératoires.

2/ Le canal artériel compliqué :

a) d'hypertension artérielle pulmonaire. Nous avons déjà vu dans le chapitre clinique deux types de canaux avec hypertension artérielle pulmonaire :

- les canaux avec hypertension artérielle pulmonaire, hyperkinétique : l'importance du volume du shunt est appréciée par le rapport : $\frac{\text{débit pulmonaire}}{\text{débit systémique}}$

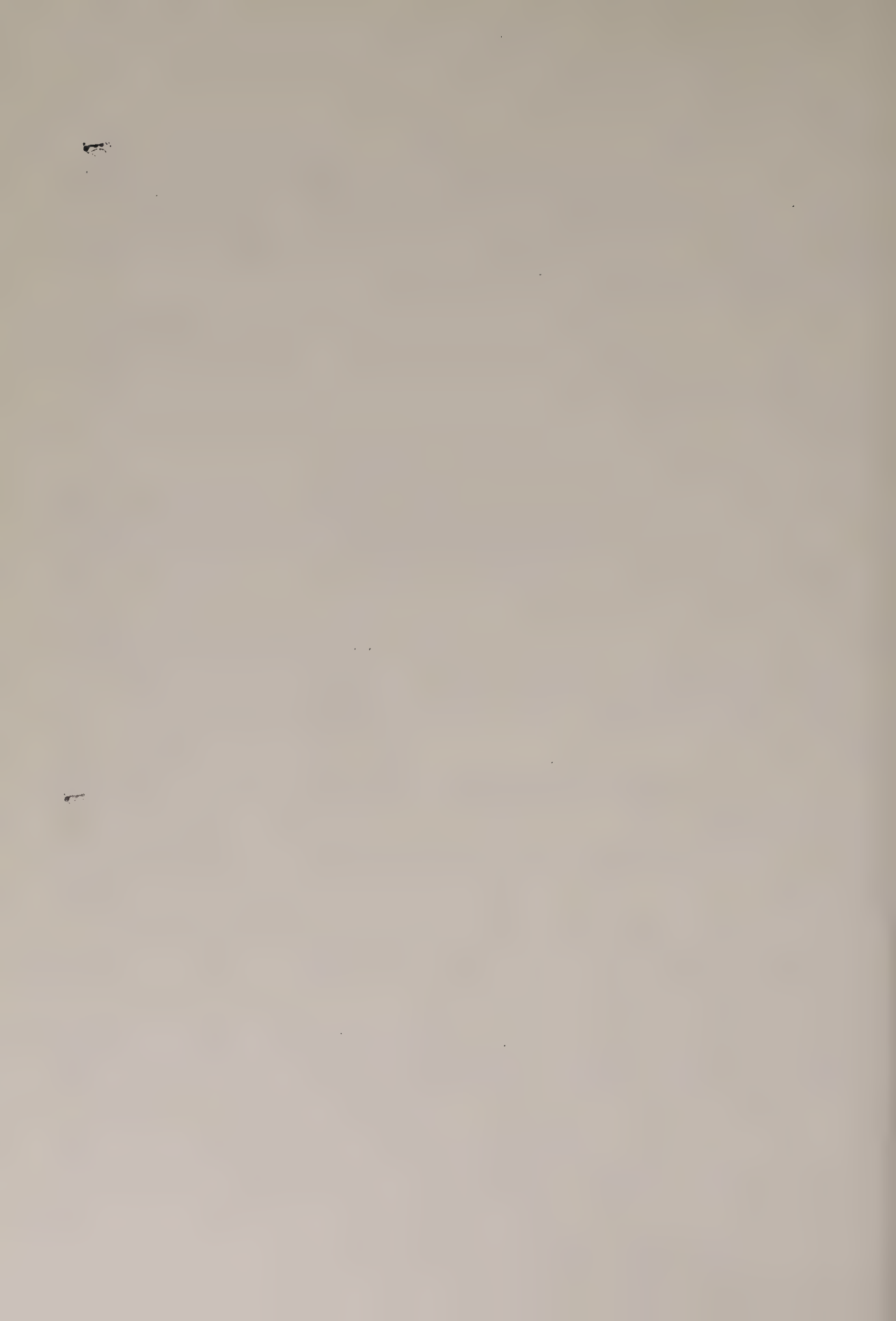
Le volume du shunt est important si le rapport est supérieur à 1,5.

Ces canaux bénéficient pleinement de la chirurgie.

- Les canaux avec hypertension artérielle pulmonaire, faible shunt et résistances vasculaires pulmonaires élevées : ces résistances pourront être appréciées sur le rapport :

$$\frac{\text{résistances pulmonaires}}{\text{résistances systémiques}} = \frac{\text{pression moy. (AP - OG)} \times \text{débit systém.}}{\text{pression moy. (Ao - OD)} \times \text{débit pulmo.}}$$

Ces canaux à hautes résistances contre-indiquaient l'intervention.



En fait, une sélection judicieuse parmi cette catégorie de canaux pourra bénéficier d'un geste chirurgical utile.

Le problème des indications a évolué depuis quelques années :

En 1965 MORAND P. et BERRAH M. (135) schématisent l'attitude thérapeutique face aux canaux hypertensifs de la manière suivante :

1er cas : pression artère pulmonaire inférieure à 50 mm Hg

L'intervention est indiquée. On pratique une pluri-ligature ou une section suture du canal artériel entre 3 et 15 ans.

2ème cas : pression artère pulmonaire supérieure à 50 mm Hg:

2 éventualités peuvent se présenter selon le gradient aorte-artère pulmonaire:

. gradient aorte-artère pulmonaire supérieure à 20 mm Hg. L'intervention est indiquée. La mortalité est égale à 5%.

. Gradient aorte-artère pulmonaire inférieure à 20 mm Hg.

L'épreuve d'occlusion du canal par un ballonnet fournit deux possibilités : ou bien la pression artérielle pulmonaire baisse et la chirurgie est indiquée (les résultats chirurgicaux sont d'autant meilleurs que la chute est importante) ou bien la pression artérielle pulmonaire ne varie pas ou s'élève et l'on craint dans ce cas un échec de la fermeture chirurgicale du canal.

Cette épreuve se faisant initialement en per-opératoire se fait depuis quelques années en pré-opératoire grâce au cathétérisme cardiaque droit.

En per-opératoire si après occlusion du canal, la pression artérielle ne chute pas, DUBOST Ch. et coll. (52) proposent la Novocaïnisation du pédicule pulmonaire gauche et l'injection de substances vasoplégiques dans l'artère pulmonaire pour pouvoir apprécier les parts du facteur organique et du facteur constriction-vasculaire.

La mortalité est plus lourde.

3ème cas : pression artérielle pulmonaire supérieure ou égale à la pression aortique.

L'intervention est contre-indiquée.

Pour BERLIND S. et coll. (14)-1967 " la présence d'un shunt droit gauche n'est pas une contre-indication, s'il y a également un shunt gauche-droit ". En réalité, on doit tenir compte du rapport entre le volume respectif des 2 shunts de sens opposé. Un rapport voisin de 1 n'est pas une contre indication à l'intervention. Dans ce cas précis, la biopsie pulmonaire pré-opératoire montre des lésions de type réversible-EID.MM (57).

Les indications opératoires sont schématisées de la façon suivante par MERCIER J.N. (126) - 1968 : l'intervention est indiquée quand : la pression pulmonaire élevée est inférieure à la pression systémique,

- le shunt droit-gauche est minime ou nul,
- le shunt gauche-droit est prédominant;
- la pression capillaire est élevée.

L'intervention devient discutable quand :

- la pression pulmonaire est strictement égale à la pression systémique,
- le shunt gauche-droit est minime ou inexistant;
- le shunt droit-gauche prédomine avec dessaturation aortique en oxygène,
- la pression capillaire est basse.

. Dans ces cas l'indication est guidée par l'épreuve du clampage per-opératoire.

Quand il y a chute de la pression artérielle pulmonaire, il opère. Les résultats sont d'autant plus favorables que cette chute de pression est plus importante. Sur 39 épreuves de clampage chez des patients dont la pression artérielle pulmonaire était supérieure à 50% de la pression systémique les résultats étaient les suivants :

pas de modification de la Press. AP	pression AP 0 à 30%	pression AP 30 à 50%	pression AP 50%
11 cas (8 déc.)	19cas(1déc.)	8cas(1déc.)	1cas(0déc.)

Mais quand la pression artérielle pulmonaire ne chute pas, le repli chirurgical se fera derrière une simple thoracotomie exploratrice.

Enfin MERCIER J.N. souligne la valeur fondamentale de l'élément "résistances vasculaires pulmonaires ". Nous y reviendrons.

Beaucoup d'auteurs, notamment SOULIE P. et coll. (164) sont déçus par le manque de fidélité des différents tests utilisés de nos jours.

Le calcul des résistances artérielles pulmonaires ainsi que ses variations sous l'effet de médicaments ganglio-plégiques et de l'oxygène comprennent des erreurs.

SOULIE et coll (164) nient l'existence de substances dont le point d'impact est le circuit pulmonaire.

Les clampages pré et per opératoires conduisent parfois à des attitudes thérapeutiques contraires aux résultats escomptés.

Dans l'indication opératoire SOULIE P. et coll. (164) conseillent de réunir un faisceau d'arguments allant dans le même sens (rapport des pressions artère pulmonaire :
aorte
inférieure à 100%, gros shunt gauche-droit, pression capillaire augmentée, épreuve du ballonnet positive, épreuve du clamage positive) pour poser l'indication opératoire.

Même en réunissant tous ces arguments, l'on a parfois de mauvais résultats.

SOULIE P. et coll. (164) étudient l'angiographie capillaire pulmonaire comme argument supplémentaire dans la sélection chirurgicale depuis 1971. Les résultats ne sont pas encore publiés.

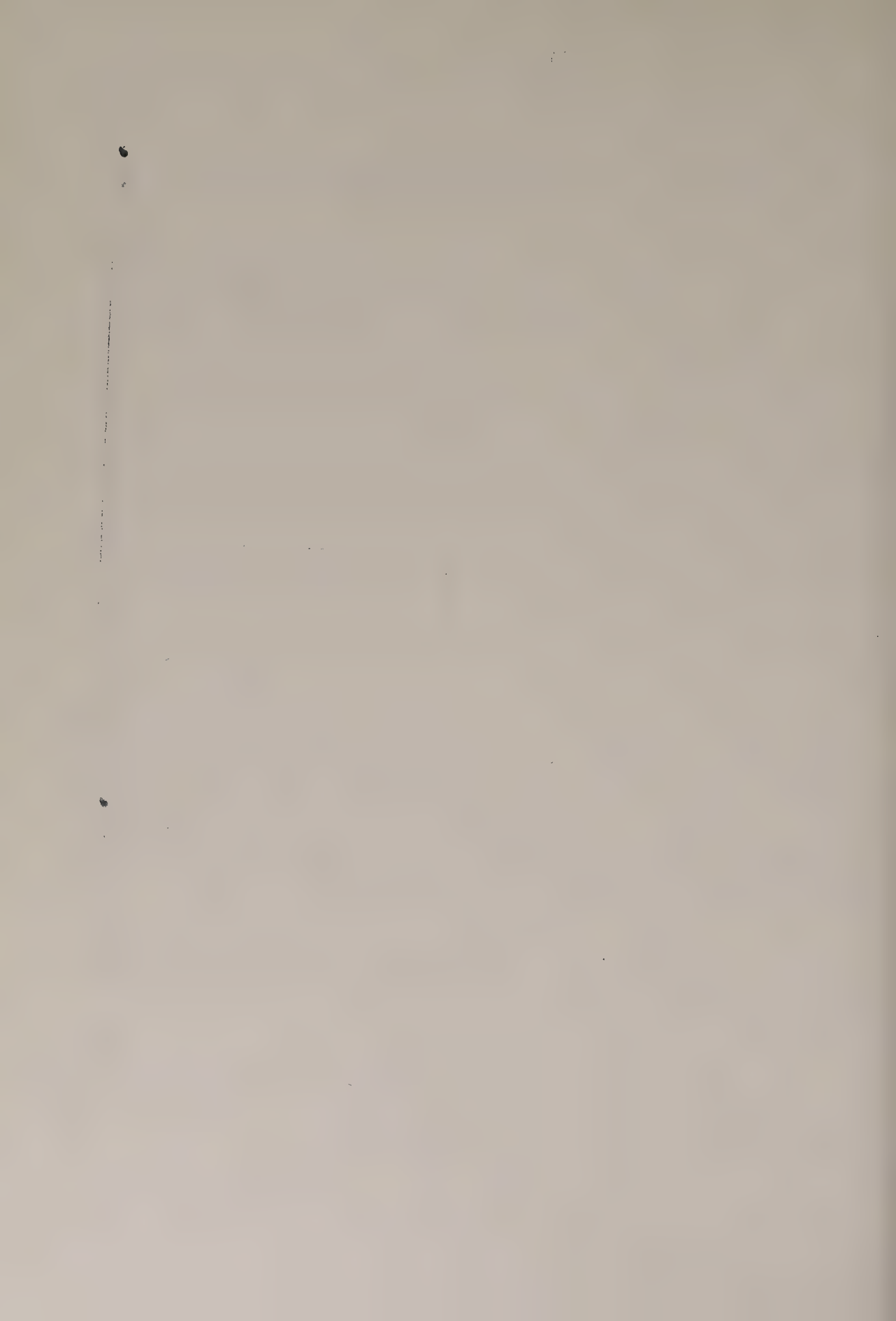
Comment se fait la sélection chirurgicale ?

Images radiologiques	Valeur de sélection chirurgicale
- flou capillaire - opacification tardive de la veine de drainage	Sélection positive
- Image d'arbre mort - Temps de circulation pulmonaire allongé	Sélection négative
- Cas intermédiaires	Sélection difficile

Du fait du manque de rigueur des différents critères dans la sélection chirurgicale, des auteurs hypertenseifs. HIRSH F. et SHANNON H.L. (141) pensent que " l'intervention chirurgicale peut être urgente pour tout canal artériel persistant avec un flux gauche-droit net, sans se soucier du degré de l'hypertension artérielle pulmonaire ou des résistances vasculaires pulmonaires".

Nous citerons en dernier lieu l'argument de la biopsie pulmonaire qui semble connaître un regain d'intérêt depuis ces dernières années.

Déjà en 1940, MAROT était d'accord avec EDWARDS et coll. (82) pour attribuer une valeur importante aux études biopsiques pulmonaires, en pré-opératoire.



L'accroissement des résistances vasculaires pulmonaires est liée à l'altération des vaisseaux du poumon. Une hyperplasie des tuniques musculaires est significative de l'existence d'une " réserve artérielle pulmonaire ". Celle-ci permet d'espérer une diminution secondaire de l'hypertension artérielle pulmonaire après fermeture du canal.

Il semble, d'après BERLIN D S. et coll. (14), qu'en cas d'hypertension artérielle pulmonaire, la corrélation entre le degré d'élévation des pressions artérielles pulmonaires et le degré de changement vasculaire est faible.

On devrait plutôt étudier la corrélation entre " résistance et changements vasculaires pulmonaires ".

Il semble qu'on puisse obtenir, au bout d'un an et peut être au bout de plusieurs années après fermeture des shunts gauche droit, une régression des résistances artériolaires pulmonaires, si le degré de modification histologique vasculaire pulmonaire n'est pas trop avancé à la biopsie pulmonaire pré-opératoire. 1970. LAMONTAGNE R. et coll. (108).

1971 - D'ABREU (3) ne tient compte que de la biopsie pulmonaire pour la sélection opératoire des canaux hypertensifs; D'ABREU opère un canal artériel accompagné de lésions vasculaires pulmonaires réversibles (hypertrophie de la média, et prolifération de l'intima) et s'abstient de l'intervention devant les lésions irréversibles (dilatation des vaisseaux avec anévrysme, lésions lexiformes, dépôts d'hémosidérine accompagné d'un degré de fibrose, artérite nécrosante, embolies multiples, et thromboses).

En cas d'hypertension artérielle pulmonaire primitive (difficile à diagnostiquer même à la biopsie pulmonaire), on opère le canal artériel en cas de lésions réversibles des artérioles pulmonaires (en fermant le canal on évitera à la petite circulation une surcharge volumétrique). Le canal artériel est laissé en place en cas de lésions irréversibles.

En définitif :

- les gros shunts gauche-droits doivent bénéficier de la chirurgie; tous les auteurs sont unanimes sur ce sujet.

- Pour les canaux à petit shunt et hautes résistances vasculaires pulmonaires; quels sont les critères de choix pour l'indication opératoire.

En fait, le problème revient à poser les questions suivantes: quel est l'état de l'arbre artériel pulmonaire? Y a-t-il des lésions irréversibles? Quelle est la participation "organique" de l'arbre artériel pulmonaire dans l'élévation des résistances pulmonaires?

Les résultats chirurgicaux basés sur une considération préalable, en pré-opératoire, de l'angiographie capillaire et/ou de la biopsie pulmonaire et de l'électrocardiogramme (avec comme critère: hypertrophie ventriculaire droite supérieure > hypertrophie ventriculaire gauche), donneront probablement les réponses.

b) D'infection :

l'infection ici est dominée par l'endartérite D'OSLER.

Jadis la fermeture du canal guérissait l'endartérite.

De nos jours, on stérilise le canal grâce à des antibiotiques adéquates par voie parentérale, en pré, per et post opératoire.

Du fait de la paroi fragile du canal atteint d'endartérite sub-aiguë, du fait du risque de l'hémorragie, on préfère opérer sous hypothermie avec clampage total de l'aorte.

c) D'insuffisance cardiaque :

Le traitement de l'insuffisance cardiaque droite ou gauche s'impose en pré-opératoire. On choisira le moment où l'amélioration est optimale pour opérer.

d) D'anévrisme :

L'anévrisme spontanée est rare.

L'anévrisme post-chirurgical peut se développer sans infection associée, et à des délais variables. (Plusieurs mois à plusieurs années après l'intervention) CHALANT Ch. et coll. (29).

Hémoptygies, douleurs thoraciques, réapparition d'un souffle chez un ancien sujet porteur de canal artériel, signes radiologiques d'une masse expansive ou non se projetant dans la région du canal, signes de bactériémie dans la période post-opératoire précoce en cas d'infection, résumé les éléments de diagnostic positif de l'anévrisme post-opératoire.

Pour CHALANT Ch. et coll. (29) le seul traitement est représenté par la résection de l'anévrisme; sous circulation extracorporelle. La circulation extracorporelle sera

de préférence totale, ce qui assurera un maximum de sécurité.

d) Le canal artériel récidivé après ligature

Les théories du mécanisme de reperméabilisation des canaux ligaturés sont variables (lâchage de suture du fait de la forme conique du canal, section progressive du canal par un fil mince, fracture de l'intima par une ligature épaisse trop serrée, adossement du canal sur lui-même, rôle joué par la haute pression intravasculaire).

Ces théories sont clairement exposées par BINET J.P. et coll. (17).

Un canal reperméabilisé doit être opéré.

Du fait des phénomènes inflammatoires qui accompagnent le can l'on procédera sous hypothermie modérée avec clampage de l'aorte, ou bien la fermeture du canal se fera par voie " artériotomie pulmonaire " ou endoaortique, ou les deux.

4/ Les formes particulières du canal artériel en bas-âge :

a) chez le nouveau-né (canal malin néonatal)

. Tout nouveau-né porteur d'un canal artériel compliqué de défaillance cardio-respiratoire doit être opéré.

. Après l'intervention la réanimation (ventilation artificielle, intubation nasale, contrôle de l'équilibre acido-basique, aseptie; plus tard alimentation) conditionne les chances de succès. Les conditions de succès sont réunies s'il existe une collaboration étroite entre le

chirurgien et le pédiatre cardiologue, et un personnel paramédical compétent ayant à sa disposition un matériel adéquat d'analyse biologique, et d'assistance cardio-respiratoire.

b) Chez le nourrisson

Devant l'échec du traitement médical de l'insuffisance cardiaque, le nourrisson devra être opéré en urgence; et prenant toutes les précautions mentionnées ci-dessus.

c) Lésions cardiaques associées au canal artériel nécessitant un acte chirurgical, dans la première année de la vie :

- Coarctation de l'aorte et canal artériel: une insuffisance cardiaque gauche ne répondant pas au traitement médical correctement conduit pendant 48 heures, est une indication à la chirurgie. La ligature du canal artériel et la résection de la coarctation de l'aorte se feront en un seul temps opératoire. La mortalité opératoire dans cette tranche d'âge (1 an) est de l'ordre de 45 à 50%. SIDNEY-LEVITSKY et coll. (164a).

- Communication interventriculaire et canal artériel

• " Le banding " proposé comme traitement palliatif, a comme inconvénient d'engendrer une sténose pulmonaire.

• 14% des enfants dont le défaut septal se fermera spontanément ont été symptomatiques quand ils étaient nourrissons. SIDNEY-LEVITSKY et coll. (164a).

5/ Association " canal artériel opérable et malformation cardio-vasculaire ".

L'importance d'un bilan pré-opératoire précis

permettra au chirurgien de concevoir la tactique et les techniques opératoires, afin de prévoir d'éventuelles difficultés qu'il pourra surmonter grâce à la préparation de dispositifs prêts à fonctionner à tout moment.

Les lésions, les plus fréquemment associées au canal artériel, sont la coarctation de l'aorte, la communication interventriculaire, le rétrécissement aortique ou pulmonaire, la communication interauriculaire.

a) Association avec la communication interventriculaire :

- quand l'association est connue, faut-il opérer en 2 temps (d'abord une lésion dans un premier temps opératoire puis l'autre lésion dans un second temps opératoire) ou bien corriger chirurgicalement les 2 lésions en un seul temps.

. BOUCHARD F. et coll. (23) posent le problème. Certains auteurs (notamment LILLEHEI cité par BOUCHARD F.) sont pour l'intervention en 2 temps. La fermeture du canal se fera en premier lieu. Ces auteurs estiment qu'une telle attitude implique un risque opératoire moindre.

. Par contre beaucoup d'auteurs " D'ALLAINES Cl. et coll., BOUCHARD F. et coll. (23) pour ne citer que cela, pensent que la correction chirurgicale des 2 lésions doit se faire en un seul temps opératoire.

Pourquoi un seul temps opératoire ? Parce qu'en pré-opératoire, il est difficile de départager la responsabilité des 2 lésions dans l'hypertension artérielle pulmonaire. Parfois quand on ferme le canal, l'hypertension artérielle pulmonaire chute légèrement, puis tend à se maintenir au niveau initiale (pré-opératoire) du fait de l'augmenta-

tion réactionnelle du débit du shunt au niveau de la communication interventriculaire. Par ailleurs, si l'on arrive à savoir que la communication interventriculaire est la cause essentielle de l'hypertension artérielle pulmonaire, la communication interventriculaire doit être obturée sous circulation extracorporelle avec, bien sur, contrôle du canal artériel, qu'on fermera. Tout ceci se fera en un seul temps opératoire.

Le problème opératoire particulier du canal artériel associé à une communication interventriculaire chez le nourrisson ; on procédera en deux temps :

- la première intervention se fera à cœur fermé : si le flux pulmonaire est égal ou supérieur au double du " flux systémique, on procédera à un " banding " de l'artère pulmonaire à son extrémité proximale.

" Le banding " sera plus ou moins serré, de sorte à ramener les pressions de l'artère pulmonaire à la normale. On fermera le canal artériel.

- La deuxième intervention aura lieu quelques années plus tard à cœur ouvert : on obturera la communication interventriculaire sous circulation extracorporelle.

- Si le canal est méconnu, avant l'intervention, l'on doit toujours, en per-opératoire, vérifier son existence et son contrôle avant de faire démarrer la circulation extracorporelle sur laquelle on avait pris soin de monter un échangeur thermique. Ce dispositif doit être toujours prêt à être utilisé à tout moment lors de la chirurgie cardiovasculaire.

b) Association avec la coarctation de l'aorte

Le canal ~~sus~~-strictural doit être opéré. TAWES R.L. et coll (183) ligaturent le canal artériel et réséquent la coarctation de l'aorte en un seul temps opératoire.

Le canal sous-strictural doit être également opéré quand on aura réséqué la coarctation.

c) Canal artériel et rétrécissement aortique

Le traitement chirurgical se fera en 2 temps :

- le traitement de la Persistance du canal artériel aura lieu dans un premier temps.

- On n'opérera le rétrécissement aortique, dans un second temps, que si, le gradient à travers l'orifice aortique est important.

d) Canal artériel et rétrécissement pulmonaire

L'intervention corrigeant les 2 lésions en un seul temps opératoire est souhaitable, si le rétrécissement pulmonaire est connu en pré-opératoire.

En per opératoire, après section du canal artériel, un rétrécissement pulmonaire jusque là passé inaperçu peut devenir évident.

On peut pratiquer une valvulotomie à l'aveugle par voie " artériotomie pulmonaire ", ou bien : on pourra corriger le rétrécissement pulmonaire dans un second temps opératoire, sous circulation extracorporelle.

e) Canal artériel et communication inter-auriculaire

La Communication interauriculaire isolée est généralement assez bien tolérée " c'est la cardiopathie congé-

nitale la plus courante au delà de 20 ans " FRIEDBERG C.K.
(). Si la communication interauriculaire n'est pas large,
on ferme le canal dans un premier temps opératoire. La
communication interauriculaire sera opérée ultérieurement.

Dans certains cas on pourra être amené à corriger
les 2 lésions en un seul temps opératoire.

2/ Canal artériel vicariant

On doit toujours respecter la persistance
du canal artériel quand cette dernière est associée à :

- l'atrésie tricuspidiennne
- l'atrésie pulmonaire
- la tétralogie de FALLLOT
- la transposition des gros vaisseaux.

III RESULTATS CHIRURGICAUX

I/ GLOBAUX : Nous insérons ici un tableau tracé par CAMPBELL M. (27) dont l'intérêt est de comparer les décès chez des sujets normaux et les décès chez des sujets porteurs de persistance du canal artériel opérée ou non.

	<u>A G E E N A N</u>					
	à 10	à 20	à 30	à 40	à 50	à 60
sur sujets normaux	(8)	(14)	(25)	(42)	(78)	(167)
Sur 1000 patients avec Persistance du canal artériel vivants à 1 an :						
décès	(44)	(38)	(166) (202)	293 (336)	(471) (500)	(587) (609)
s avec (C.A. t)	902	804	(678) 543	(512) 471	(324) 298	(210) 191
s avec fermé	54	108	155	(195) 193	(205) 202	(203) 200
de	4,4	9	20	34	50	61

L'on remarque que le taux de décès augmente avec l'âge et que le nombre de décès chez les sujets porteurs de Persistance du canal artériel est plus important que celui des sujets normaux.

Voici un tableau tracé par MONTOUCHET M.J.C. (134)
et donnant les statistiques des principaux centres français.

Centre	Nombre de cas	Mortalité	Résultats
MATHEY Novembre 1953	36	Nulle	Bons résultats : 36
D'ALLAINES Juin 1952	75	2 morts 1 hémorragie 1 surinfecté	1 Ectasie du canal avec reperméabilisation staphylococcique
SANTY Novembre 1953	54	1 mort (hémorragie anomalie aortique associée).	1 repéméabilisation (cas ancien, simple ligature)
SEVELLE Novembre 1953	81	Nulle	3 repéméabilisations dont 2 passagères.

Nous constatons que le traitement donne de bons
résultats au prix d'un taux de mortalité faible.

Pour GROSS (76) le taux de mortalité est de 1%
chez les enfants dont l'âge est supérieur à 1 an.

Pour JONES J.C. (94) les complications majeures
sont l'arrêt cardiaque et l'hémorragie, 11 de ses opérés (parmi
les 109) ont présentés ces accidents : 1 sur 11 a survécu.

Cet auteur ~~évalue le taux de mortalité~~ pour les canaux isolés ou associés à d'autres malformations cardiovasculaires à 3,4%.

Les complications ~~en post-opératoires~~ sont chiffrés à 10% par JONES J.C. (94) dans sa série de 909 cas, et 9,9% par PANAGOPOULOS P.G. et coll. (143) dans leur série de 936 cas.

Complications post-opératoire	Nombre de cas JONES	Nombre de cas PANAGOPOULOS
Atélectasie	18	37
Effusion pleurale	13	12
Reperméabilisation du canal	12	4
Hémothorax	7	2
Blessure du récurrent (ou paresie transitoire)	7	11
Pneumothorax	6	-
Trachéobronchite	6	-
Chylothorax	5	4
Endocardite d'OSLER	4	-
Paraplégie	1	-
Infections diverses	17	18
Ligature de l'artère pulmonaire gauche	-	1
Coarctation après ligature	-	3
Coarctation après section	-	1

Dans la série de KRISHNAN M. et SNELLING M.R.J. (105) sur 183 canaux opérés on a :

- 2 décès par hémorragie incontrôlable, durant l'intervention (un durant une ligature, un autre lors d'une section-suture).

- 1 décès en post opératoire, dû à une erreur de perfusion de liquide.

- 1 patient a développé un syndrome neurologique avec présence de sang dans le liquide céphalorachidien. 1 an après, l'enfant se portait bien.

2/ Selon la technique chirurgicale " ligature ou section du canal "

- D'après SERVELLE M. (161) 1952 :

	Cas opérés	Décès opératoires
SERVELLE	70	0
SCOTT et BLALOCK	161	2
Ici la pluriligature a été utilisée.		

risque inférieure à 1%

	Cas opérés	Décès opératoires
GROSS	180	4
SCOTT et BLALOCK	7	1
Ici la section-suture a été utilisée.		

Risque à environ 2,67%

Opération	Mortalité
ligature	2,6
Section	2,8
Surmortalité	2,77

Mais ces résultats ne sont pas récents, l'utilisation de l'hypothermie profonde et de la circulation extracorporelle pourra apporter une meilleure sécurité pendant l'intervention, et améliorer les résultats chirurgicaux.

2/ Fonction de l'âge

Dans la période néonatale, le canal artériel mal toléré, bénéficie d'un traitement chirurgical urgent. On ne considérera pas les risques opératoires, mais plutôt les chances de succès.

Chez le nourrisson le taux de mortalité opératoire est chiffré à 13,2% (18 décès par arrêt cardiaque irréversible ou par défaillance cardiaque, en per ou post opératoire) MATHEY J. et coll. (120).

GLATWORTHY H.W. et coll. (31) étudient la mortalité en fonction de l'âge à propos de 949 cas.

A G E	Mortalité
2 ans	1,1%
5 ans	1,3%
5 à 16 ans	1,5%
supérieur à 16 ans	Surmortalité 1,4%

Dans la statistique de FLORES-ORTEGA A. (62) on ne déplore aucun décès sur 13 canaux opérés chez des enfants de 3 à 11 ans.

4/ Fonction de l'hypertension artérielle pulmonaire

Chez le nourrisson la mortalité, fonction de la pression artérielle pulmonaire, est la suivante :

Pression artérielle pulmonaire en% de la pression systémique	Nombre total des cas	Décès
. normale 50%	39	0
. 50 à 80%	47	3
. 80 à 100%	20	13

Le risque est maximum quand la pression artérielle pulmonaire égale la pression systémique. MERCIER J.N. (126) MATHEY J. et coll. (120).

Voici un résumé rédigé par RIBET M. et QUANDALLE P. (126)

Auteurs	Nombre de cas	Décès
NOUAILLE	118 cas (nour- rissons)	9
MATHEY	12 cas avec PAP = PAortique	6

Dans la série de 25 canaux avec hypertension artérielle pulmonaire avec ou sans autre lésion cardiaque publiés par JONES J.C. (94) on compte 9 décès.

La mortalité immédiate, après fermeture chirurgicale du canal artériel avec hypertension artérielle pulmonaire importante, est de 3%. SOULIE P. et coll. (164).

5/ Fonction des canaux compliqués ou associés à d'autres lésions cardio-vasculaires.

Si le canal a subi une greffe bactérienne d'OSLER le risque opératoire est estimé de 10 à 20%; d'ALLAINES et coll. (76). Mais de nouvelles voies d'abord proposées (endoaortique et endopulmonaire) sous circulation extracorporelle et hypothermie viendront diminuer le risque. Si la canal est associé à d'autres lésions cardiaques, le risque s'élève.

Dans la série de MATHEY J. et coll. (120) et MERCIER J.N. (126) .

Nombre de cas opérés	112	22
Nombre de décès	6 (5,4%)	12 (48%)
Lésion	Canal artériel isolé	Canal artériel et lésion cardiaque

Le taux de mortalité augmente quand le canal est associé à d'autres lésions cardiaques.

Dans la série de JONES J.C. (94) ou sur " 122 canaux et lésions associées " opérés, l'on déplore 5 morts, soit un pourcentage de 4%.

..//)ATERIEL ET ..//)ETHODES

Nous avons recueilli, à la Clinique de Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire du Centre Hospitalier et Universitaire Mustapha d'Alger, 23 dossiers de malades chez qui le diagnostic de Persistance du Canal artériel a été porté soit en préopératoire, soit en peropératoire, soit à l'autopsie. Les malades explorés nous ont été confiés par plusieurs services. La clinique Thérapeutique Médicale a été le principal fournisseur.

Nombre de malades	Services qui nous ont confié les malades.
16	Clinique Thérapeutique Médicale
2	Clinique de Cardiologie BENI-MESSOUS
1	Clinique de Cardiologie BABINSKI
1	Clinique de Médecine générale PASTEUR
1	Clinique Médicale Infantile
1	Clinique de Cardiologie. C.H.U. de CONSTANTINE
1	Médecin de ville
Total : 23	

Nous avons classé les observations par ordre chronologique d'intervention.

Numéros d'observations	Date d'intervention
1 LA..... Messaouda	26/1/1966
2 AC..... Abida	27/4/1966
3 BOU... Nacéra	6/9/1966
4 BE..... Utman	30/1/1967
5 DIA.. Saliha	22/2/1967
6 MEC... Ahmed	12/6/1967
7 LAK... Karima	3/7/1967
8 TA..... Djamila	31/7/1967
9 KH..... Samia	19/9/1967
10 SA..... Lina	22/4/1968
11 ZE... Chafia	24/7/1968
12 BA... Soraya	30/4/1969
13 OU... Fatiha	18/7/1969
14 CH... Fatma-Zohra	29/9/1969
15 AG... Hakima	19/3/1970
16 DOU... Rachid	7/5/1970
17 BE..... Yamina	31/5/1970
18 ZE..... Ali	16/11/1970
19 MO..... Kamir	1/12/1970
20 BOU... Kheir.	23/8/1971
21 SM... Nabila	20/10/1971
22 MEK... S.Fekroun	21/10/1971
23 MEH... Ahmed	7/4/1971

Nous avons convoqué tous les malades.

- 14 seulement ont répondu aux convocations.

Parmi les 23 malades on note 2 décès.

- On a 16 résultats connus (soit près de 70%).

- Les 14 malades revus ont tous été explorés de la façon suivante :

- . un cliché thoracique face et profil
- . un Electrocardiogramme.

- Parmi les 14 malades :

. 5 malades ont subi un cathétérisme cardiaque droit de contrôle (cet examen a été pratiqué soit pour détecter un shunt résiduel, soit pour apprécier la régression de l'hypertension artérielle pulmonaire).

. Certains souffles n'ont pas pu être étiquetés. Ces malades porteurs de souffles non étiquetés, seront revus et explorés ultérieurement. Un contrôle médical régulier s'imposera.

B S E R V A T I O N S

Nous présentons les 23 observations sous formes de plusieurs tableaux (cliniques et thérapeutiques) afin que le lecteur intéressé par un chapitre donné, y trouve tous les éléments rassemblés.

des	sexe	Age ans	Début et signes d'appel	Signes cliniques
	F	12 ans	<u>I an</u> : fièvre tra- nante. Vomissements Douleurs lomb. Asthénie. Dyspnée d'ef- fort.	- Etat cachectique - Souffle systolique sous clavi- culaire - TA 10/5; puls. 80/mn
	F	7 ans	Affection décou- verte fortuite- ment.	- Bon état général - Souffle systolo-diaastolique au foyer pulmonaire - TA 10/6; légère tachycardie
	F	14 ans	<u>Il y a quelques jours</u> - Asthénie, anorexie - toux irritative - hémoptysies discrètes - Epistaxis (par ailleurs affec- tion découverte for- tuitement à l'âge de 7 ans)	- Choc de pointe - Thrill parasternal gauche - Souffle continu irradiant dans toute la région précordiale axillaire et au dos. - TA 11,5/6 puls. 92/mn - Caries dentaires.
	M	9 ans	<u>Période néonatale</u> : - Cyanose épisodique lors des cris. <u>A l'âge de 5 ans</u> : - dyspnée d'effort (6 marches d'escalier) - Syncope d'effort. (Découverte à cet âge de la cardio- pathie).	- Au 2ème espace intercostal gauche : thrill; souffle systolodiastolique, plus net pendant la systole avec éclat de B2 au foyer pulmonaire. - TA 11/6 Puls. 90/mn - Staphylococcie cutanée depuis le 2 janv. 1967 puis eruption scarlatiniforme au visage et morbiliforme sur le corps, jusqu'au 16/2/67.

N°s des malades	Sexe	Age	début et Signes d'appel	Signes cliniques
5	F	9 ans	<u>3 ans :</u> - Palpitations - Epistaxis à répétition	- Frémissement systolique au foyer pulmonaire. - Souffle systolique rude intense 5/6 sous claviculaire gauche et entendu aussi toute la région précordiale ainsi qu'au dos. - B ₂ claqué et dedoublé. - TA 10/4 à 11/3 - Puls. 85/mn.
6	M	29 ans	<u>1962 :</u> - Essoufflement à l'effort. <u>1963 à 1967 :</u> - Absence de signes fonctionnels. - Le malade a travaillé sans handicap. <u>Février 1967 :</u> - Essoufflement à l'effort. - Hémoptysies de moyenne abondance	- Bon état général - pas de cyanose; - pas de saut des artères - choc étalé de la pointe - soulèvement anormal au foyer pulmonaire - rythme régulier à 70/mn. <u>A la pointe :</u> - B ₁ peu modifié - souffle systolique discret I/IO irradiant peu vers l'aisselle - Eclat de B ₂ <u>Au 3ème espace intercostal gauche :</u> - souffle holodiastolique 5/IO précédé d'un discret souffle systolique. - B ₂ est claqué (éclat important) et dedoublé. - Absence de signes périphériques d'insuffisance aortique.

des des	Sexe	Age	début et Signes d'appel	Cliniques (signes clinique)
	F	5 ans	<u>I an 1/2 :</u> - toux; bronchites à répétition - Palpitation - Fatigabilité à l'effort. - Découverte d'un souffle à cet âge.	- Thrill intense au 2ème espace intercostal gauche. - Souffle continu au 2ème espace intercostal gauche irradiant vers la base du cou. - Eclat de B ₂ - TA 11/6 Puls. 130/mn.
	F	5 ans	<u>Période néonatale :</u> - dyspnée et cyanose à l'effort (cri, succion de biberon) - Toux, sueur. - Episodes bronchitiques.	- Souffle continu au 2ème espace intercostal gauche. - B ₂ net au 2ème espace intercostal gauche. - Roulement discret à la pointe. - TA 10 1/2/9 - Puls. 100/mn.
	F	7 ans	- Affection découverte fortuitement.	- vaisseaux du cou battant - thrill systolodiastolique intense au 2ème espace intercostal gauche (le souffle occupe toute la systole; et le début de la diastole) et dédoublement de B ₂ au 4ème espace intercostal gauche. - Pouls périphériques accentués - TA 14/7.

des ades	Sexe	Age	Début et signes d'appel	Signes cliniques
IO	F	5 ans	<u>3 ans</u> : -- Dyspnée d'effort	- Fremissement à la base du coeur - souffle systolique rude, intense au 2ème espace et au 3ème es- pace intercostaux gauches.
II	F	I2 ans	<u>4 ans</u> : - Paleur; essouffle- ment à l'effort de plus en plus fré- quent - Bronchite à répétition - Précordialgies. - <u>A cet âge on note</u> : - souffle systolique à la base.	- Souffle proto et meso systo- lique au 2ème espace inter- costal gauche irradiant le long du bord gauche du sternum, entendu au dos. - Dédoublément de B2 au foyer pulmonaire. - TA II/7 - Puls. 80/mn
I2	F	8 ans	<u>5 ans</u> : - Asthénie, sueur - Dyspnée d'effort - Précordialgies - Pneumopathie impor- tante à l'âge de 7 ans.	- Souffle continu au 2ème espace intercostal gauche, avec B2 bien frappé. - TA 9/5; Puls. 90/mn.
I3	F	I2 ans	<u>En février 1969</u> : - Asthénie, anorexie, amaigrissement; état général altéré - Toux; dyspnée d'ef- fort (3è étage) - Palpitations, pré- cordialgies. <u>En juillet 1969</u> : - Etat général amélioré.	- Facies pale - scoliose - souffle continu et éclat de B2 au 2ème espace intercostal gauche - Hépatomégalie (?) (Débord 2 travers de doigts le bord costal inférieur droit sans reflux hépatojugulaire.)

s des ades	Sexe	Age	Début et signes d'appel	Signes cliniques
I4	F	10 ans	<u>2 ans :</u> - Douleurs précordiales. <u>depuis 8 mois :</u> - Dyspnée d'effort : . arthralgies au niveau des chevilles; . Hépatalgie d'hépat. . Un épisode bronchitique avec toux et expectoration	- Choc de pointe au 5ème espace intercostal gauche (ligne mamelonnaire) - Souffle continu à renforcement prè-systolique, rude; intense siegeant au foyer pulmonaire, à irradiation supérieure. - Hypochondre droit sensible à la palpation. - TA 10/5 Puls. 88/mn.
I5	F	3 $\frac{1}{2}$ ans	<u>Depuis la naissance</u> - Pneumopathies à répétition. <u>Il y a 1 an :</u> - Toux fréquente, et cyanose. - Polypnée.	- Hypotrophie - Soulèvement anormal au 3ème esp. intercostal gauche. - Frémissement cataire à la pointe - Roulement diastolique de pointe - Eclat de B1 et dédoublement de B2. - TA 8/6 puls. 88/mn, peu de temps après, B2 n'était pas dédoublé.
I6	M	14 ans	<u>Il y a quelques mois</u> - Pneumopathie importante. - Découverte de la cardiopathie.	- Choc de pointe - Souffle continu à renforcement presystolique et télédiastolique siegeant dans la région sous claviculaire gauche, irradiant le long du bord gauche du sternum et au dos.

Numéros des malades	Sexe	Age	Début et signes d'appel	Signes cliniques
I7	F	13 ans	<u>Il y a 3 ans :</u> - Dyspnée d'effort. - Palpitations. - Vomissements alimentaires.	- Légère paleur. - Frémissement continu, et souffle continu claviculaire gauche. - Hypochondre sensible sans reflux hépatojugulaire.
I8	M	5 ans	<u>Il y a 2 mois :</u> - Anorexie - Dyspnée d'effort - Vomissement alimentaires post prandiaux.	- Veines jugulaires turgescentes - Carotides battantes - Thrill et souffle continu intense au 2ème espace intercostal gauche. - Souffle systolique au foyer mitral - TA 8/4 Puls. 130/mn.
I9	M	6 ans	<u>Période néonatale :</u> - Cyanoses épisodiques - Dyspnée d'effort transformé progressivement en dyspnée permanente. - Toux, bronchites à répétition - Epistaxis.	- Retard staturo pondéral : • poids réel 15 kg- poids idéal 19 kg. • Taille réelle 90 cm. taille idéale 1,13 m. - Thrill et souffle systolodiastolique au 1er espace intercostal gauche. - Signe de Harzer positif.

N°s des malades	Sexe	Age	Début et signes d'appel	Signes cliniques
20	M	17 ans	<u>3 ans :</u> - Cardiopathie découverte fortuitement en 1966. <u>Depuis 1968 :</u> - Asthénie - Dyspnée, lipothymie et tachycardie d'effort.	- Thrill et souffle systolique au 3ème espace intercostal gauche. - Souffle systolodiastolique sous claviculaire. - TA $10\frac{1}{2}/5\frac{1}{2}$. - Puls. 80/mn.
21	F	4 ans	- Accouchement 1/4 heure après son frère jumeau. - Cyanose à la naissance ayant nécessité une réanimation et mise en couveuse. <u>A l'âge d'un an :</u> - Rougeole - On constate un gros souffle systolique dans toute l'aire précordiale. - Essoufflement, fatigue à l'effort plus marqué en Hiver. - Epistaxis à répétition.	- Soulèvement anormale de la pointe du coeur. - Souffle continu ~~tunnellaire~~ 6/10 maximum dans la région sous claviculaire gauche. - A l'apex : souffle systolique 3/10 et souffle diastolique 2/10. - TA 9,5/6 Puls. 60/mn.
22	M	18 ans	- Crises de tachycardies paroxystiques. - Vertige et lipothymie. - Dyspnée d'effort (15 à 20 marches d'escaliers).	- Vaisseaux du cou battant. - Soulèvement de la pointe au 4ème espace intercostal gauche (Ligne mamelonnaire) - choc de pointe - frémissement, et souffle systolodiastolique au 2ème espace intercostal gauche, irradiant dans toute la région précordiale et au dos. Eclat de B2 au foyer mitral. TA 14/7 Puls. 80/mn.

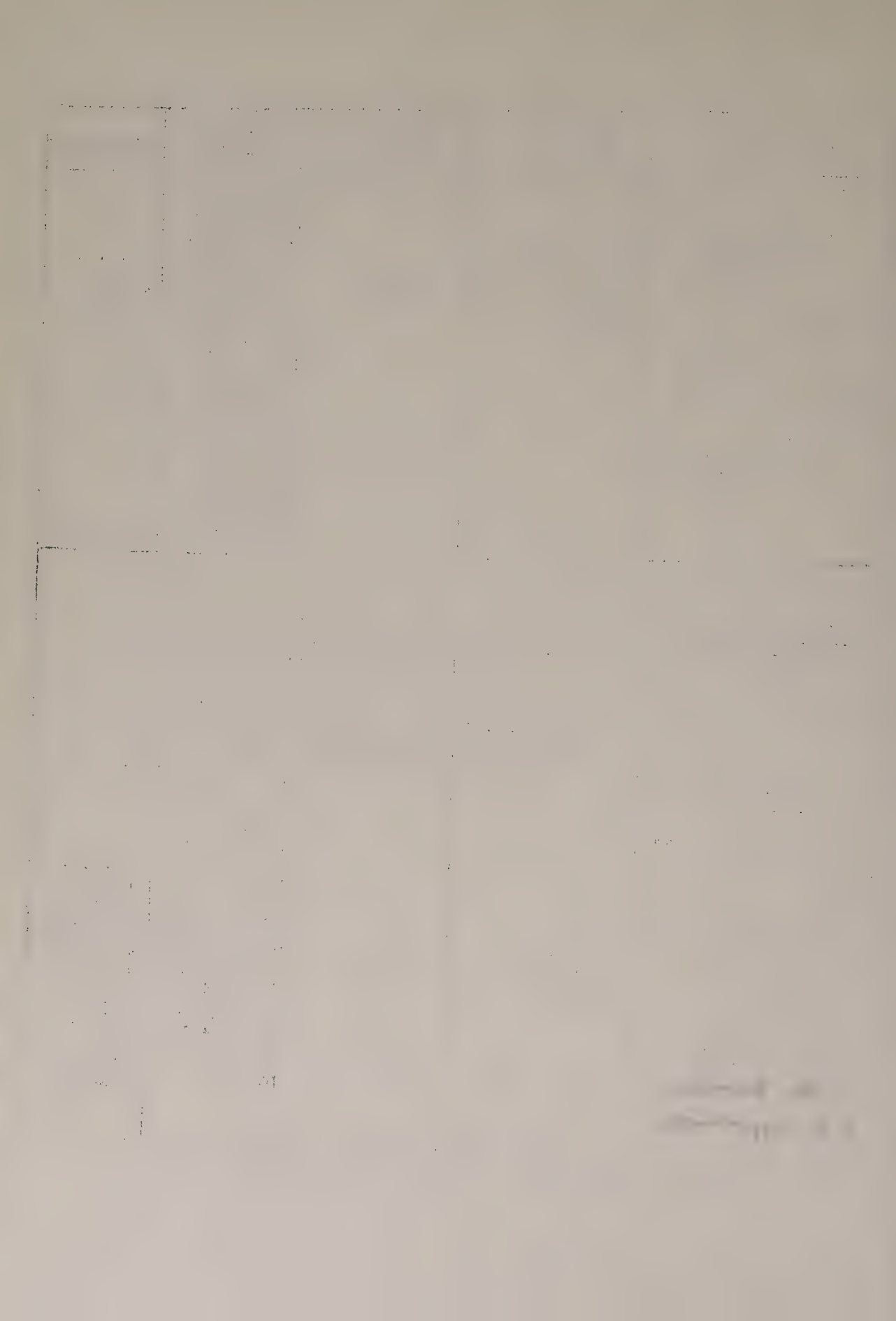
N° des malades	Sexe	Age	Début et signes d'appel	Signes cliniques
23	M	10 ans	<u>1 $\frac{1}{2}$ an. :</u> -- Cyanose aux extré- mités inférieures - <u>Depuis 20 jours :</u> -- céphalée; douleur aux genoux.	-- Retard staturopondéral : poids réelle 20 kg poids idéale 29,4 kg. taille réelle 1,17 m taille idéale 1,35 m - Thorax globuleux - Souffle systolique mésocardiaque max. au 2ème espace intercostal gauche, 3/6 piaulant, irradiant vers le cou; entendu également au 2ème espace intercostal droit mais avec plus faible intensité. - Eclat de B₂ net au foyer aortique. - Pouls femoraux abolis. - TA 24/14 à 18/12. - Pulsations cardiaques 100/mn.

Signes radio- logiques	Signes E.C.G. Phono	Signes biologiques	Autres explor.	Diagnos- tic
(n° 1) - Image. cardio- pulmonaire normale		Signes inflamma- toires (+) ont regres- sé.	-	P.C.A. + maladie d'OSLER.
(n° 2) - Cardiomégalie - HVG	à peine perturbé	normaux	-	P.C.A.
(n° 3) - Coeur légèrement augmenté de volume - Arc légèrement convexe. - Hypervascularisa- tion pulmonaire.	- ECG : - HVG type diastolique. - Phono: tracé typique de P.C.A.	Normaux	-	P.C.A.
(4) - Coeur de volume normal. - AMG prolongeant l'A.S.G. et le début de l'AIG - AID débordant légèrement.	- HVG type diastolique	Normaux	-	P.C.A.

N.B. : les chiffres entre parenthèses indiquent le numéro des observations.

Signes radiologiques	Signes E.C.G.	Signes Biologiques	Autres explorat.	Diagnostic
(5) - Cardiomégalie - Bord droit normal; bord gauche convexe, saillant. - Image médiastinale gauche évoquant un anévrysme des vaisseaux de la base. - Hypervascularisation hilare.	H.V.G. type diastolique H.T.A.P. modérée	Normaux	I/Catheter .Prs.Syst. AP38mmHg . Contamination O ₂ au niveau de l'AP. 2/ <u>Angio</u> objective une PCA + un tronc de l'AP très volumineux.	P.C.A. + HTAP modérée + énorme AP
(6) <u>En 1962</u> à l'Hôpital St. : ETIENNE-VELLEVUE FRANCE - Cathétérisme cardiaque droit : . Cavités droites : pressions normales - Absence de contamination oxygénée - Artère pulmonaire n'est pas franche. On y discute une P.C.A. ou une fistule aortopulmonaire ou cardiopathie mitroaortique acquise.				
<u>En 1967 :</u> - Gros coeur + a++ - Aorte à peine large. - AMG allongé ++ et expansif + a ++ - AIG allongé - Débord droit modéré. - OAD : pas de grosse oreillette - OAG : cavités droites Normales U.G. hypertrophie	H.V.G. diastolique modérée	Normaux	Catheter Prs. I30 syst. AP. Prs.Ao.syst I30 " Canal franchi" (?) Phono intracardiaque SS+SD * à cheval sur B2	P.C.A. + HTAP de niveau systémique + Insuffisance pulmonaire. Shunt bidirectionnel

* SS = souffle systolique - SD = souffle diastolique



Signes radiologiques	Signes ECG - Phono ♪	Signes biologiques	Autres explorat.	Diagnostic
(7) - AMG rectiligne battante. - AIG bombé, pointe plonge derrière le diaphragme. - Hypervascularisation pulmonaire. - Profil : hypertrophie biventriculaire plus marquée à gauche. - Grosse oreillette gauche.	- H.V.G. type diastolique. - Phono : tracé typique de P.C.A.	Normaux	Cathét. PAP syst. = 40mm. Contamination O ₂ au niveau de l'AP _{cp} moy.=20mm Hg. La sonde franchit le C.A. Voir tableaux	P.C.A. + H.T.A.P. modérée
(8) - Cardiomégalie - AIG augmenté de volume. - AMG saillant - Hypervascularisation pulmonaire.	H.V.G. type diastolique	Normaux	Cathéter PAP syst. = 45mmHg. Contamination O ₂ au niveau de l'AP Canal franchi par la sonde	P.C.A. + H.T.A.P. modérée.
(9) - AMG saillant - Vascularisation du hile pulmonaire, exagérée. - Tomographie : suspicion du retour veineux anormale infirmé par l'angiocardio-graphie.	H.V.G. (surcharge systolodiastolique) Phono : tracé typique d'une P.C.A.	Normaux	Cathéter PAP syst= 20mm Hg. C.A.franchi Bronchogram Lipiodolé droit:rien de particulier. Angiographie : Aortographie :il existe un C.A.	P.C.A. Angiographie: sélective de l'AP: APetveins de retour normales

Signes radiologiques	Signes ECG - Phono $\mp$	Signes biologiques	Autres explorations	Diagnostic
(I0) - Légère cardiomégalie - AIG augmenté de volume.	H.V.G. de type diastolique.	Normaux	Catheter PAP syst. = 25mmHg. Contamination O2 au niveau de l'AP. CA franchi par la sonde.	P.C.A.
(II) - Cardiomégalie + à ++ - AMG saillant pulsatil, un peu exapnsif	H.V.G. type diastolique	Normaux	-	P.C.A.
(I2) - Cardiomégalie modérée. - AMG saillant. - Hypervascularisation pulmonaire modérée.	H.V.G. type diastolique	Normaux	Catheter PAP syst. 20 mm Hg.	P.C.A.
(I3) <u>Coeur</u> : - très discrète cardiomégalie. <u>Poumon</u> : - 1ère opacité + ronde assez homogene située dans la pyramide basale droite. (taille petite mandarine) 2ème opacité + ou - triangulaire à sommet hilaire située dans le culmen.	H.V.G. type diastolique (modérée)	Signes inflammatoires (+) Absence de BK au crachat.	Bronchogramme lipiodolé refoulement des bronches sans dilatation. Scintigraphie hépatique : ombre hépatique normale	P.C.A. + Hydathidose pulmonaire bilatérale

Signes radiologiques	Signes ECG Phono +	Signes biologiques	Autres Explorat.	Diagnostic
(I4) - AMG saillant - AIG augmenté de volume. - Hypervascularisation pulmonaire	à peine perturbé	Normaux	<u>Catheter</u> PAP syst.= 35 mm Hg. Contamination O2 au niveau de l'AP. Canal artériel franchi.	P.C.A. + H.T.A.P. modérée.
(I5) - Cardiomégalie; AMG convexe. Image de double contour au niveau de l'ATD. - Transit oesophagien : oesophage refoulé par une grosse oreillette gauche		Signes inflammatoires (?).	<u>Catheter</u> Card.droit. incomplet. Hyperpression au niveau des cavités droites	R.M. + (P.C.A. découverte à l'autopsie)
(I6) - Coeur de volume normale - AMG convexe		Normaux recherches de BK dans les crachats négatives		P.C.A.

Signes radio- logiques	Signes ECG Phono *	Signes biologiques	Autres explorat.	Diagnostic
(I7) - Légère cardio- mégalie - AMG saillant - AID augmenté de volume	H.V.G. de type diasto- lique	Normaux	<u>Catheter.</u> PAP syst. 25mm Hg. Canal artériel franchi par la sonde.	P.C.A.
(I8) - Bord gauche du coeur rectiligne. - AMG saillant.	H.V.G. modérée type diasto- lique	Normaux	<u>Catheter</u> PAP syst. = 25 mm Hg. Enrichis- sement O2 au niveau de l'APG Canal artériel non franchi	P.C.A. à débit modéré. + (CIA très probable selon les investiga- tions post opératoire)
(I9) - Cardiomégalie - Bord gauche augmenté de volume - AIG augmenté de volume. - Hypervasculari- sation pulmonaire	H.V.G. type diastolique	Normaux	<u>Catheter</u> PAP syst. 22mm Hg. Enrichis- sement O2 au niveau de l'AP. Canal artériel franchi par la sonde.	P.C.A. à débit modéré

Signes radiologiques	Signes ECG Phono $\mp$	Signes biologiques	Autres exploration	Diagnostic
(20) - Coeur de volume normal. - Artère pulmonaire battante. - Hypervascularisation pulmonaire.	ECG rien de particulier sauf R=S enVI Phono A souffle continu losangique à cheval sur B ₂ au foyer pulmonaire.	Normaux	-	P.C.A. + (discrète sténose pulmonaire connue en post-opératoire)
(21) - Gros coeur - AMG saillant et expansif (?) - AIG augmenté de volume	H.V.G. importante de type diastolique	Bilan inflammatoire (+)	-	P.C.A. + souffle systolique non étiqueté.
(22) - Coeur de volume normal. - AMG convexe.	H.V.G. type diastolique	Normaux	<u>Catheter</u> PAPG syst. 30 mm Hg. Enrichissement en O ₂ au niveau de l'APG. Canal non franchi par la sonde.	P.C.A. à débit modéré

Signes radiologiques	Signes ECG	Signes biologiques	Autres explorat.	Diagnostic
(23) - Pas de cardiomégalie. - Bord droit: .arc inférieur droit débordant .Arc supérieur droit saillant - Bord gauche : AMG concave ++	H.V.G.	Hémoculture: présence de streptocoque viridant et de staphylocoque épidermis.	Fond d'oeil pratiquement. <u>Cathéter</u> : Discret gradient AP - VD (hyper-débit ?) saturations O₂ normales .Cineangio. Arc aortique droit -Coarctation isthmique -grosses collatérales.	Coarctation de l'aorte. Arc aortique droit débordant. (Hémoculture positive

Malades	Traitement médical	Intervention	Canal artériel	Autres lésions
L.... Messaouda (I)	- Repos - Régime sans sel - Antibiothérapie Pénicilline (?).M/24 H en perfusion intra-veineuse.	- <u>Le 21/I/1966</u> : - Thoracotomie <u>antéro-latérale</u> au 4ème espace intercostal gauche sans résection costale. Dissection du canal - <u>Triple ligature</u> dont une transfixiante, faisant disparaître le thrill de l'artère pulmonaire gauche.	<u>Diamètre</u> <u>Longueur</u> <u>en mm</u> 5/ 7,5	Adéno-pathie en avant du ganglion (ablation).
AC.... Abida (2)	-	<u>Le 27/4/1966</u> - Thoracotomie <u>antéro-latérale</u> au niveau du 4ème espace intercostal gauche sans résection costale. - Dissection du canal - <u>Triple ligature</u> dont une transfixiante avec prudence (paroi du canal fragile) faisant disparaître le thrill de l'artère pulmonaire gauche.	5/ 9,5	-
BOU.... Nacéra (3)	- Repos - Antibiotiques - Soins dentaires	<u>le 6/9/1966</u> Thoracotomie antéro latérale gauche au lit de la 4ème côte. - Dissection du canal - <u>Clampage</u> du canal artériel : rien de particulier ne se passe (pas de cyanose) sinon disparition du thrill - <u>Double ligature</u> du canal artériel	II/ 6	Hyper-vascularisation pulmonaire gauche (rose foncé) A.P. énorme rotation du coeur vers la droite

Malades	Traitement médical	Intervention	Canal artériel	Autres lésions
BE.... Otmane (4)	- Repos - Pénicilline I Million intra musculaire/jour - Cathomycine.	<u>Le 30/I/1967</u> - Thoracotomie antéro-latérale gauche au lit de la 4ème côte sans résection costale. - Dissection du canal - <u>Clampage</u> du canal, le thrill disparaît. - <u>Quadruple ligature</u> dont une transfixiante.	<u>Diamètre</u> <u>longueur</u> $\frac{12}{5}$	Artère pulmo- naire dilatée ganglion anthra- cosique. (abla- tion)
DIA.... Saliha (5)	-	<u>Le 23/2/1967</u> : Thoraco- tomie latéropostérieure gauche au lit de la 5ème côte sans résection cos- tale. - Dissection du canal. - <u>Clampage</u> du canal fait disparaître le thrill au niveau de l'artère pulmo- naire gauche: - Triple ligature dont une transfixiante.	$\frac{13}{3}$	Ganglion anthra- cosique (Abla- tion) Enorme artère Pulmo- naire.

Malades	Traitement Médical	Intervention	Canal artériel	Autres lésions
MEC... Ahmed (6)	- Repos - Régime sans sel. - Antibiotiques: (Pénicilline G) I M intramusculaire 2 fois par jour.	<u>Le 12/6/1972</u> - Thoracotomie antéro latérale gauche dans le lit de la 4ème côte sans résection costale. - Dissection de la partie inférieure de la crosse de l'aorte : absence de canal artériel. - Ouverture du péricarde. - Incision de l'adventice de l'aorte ascendante et de la fistule. - Essai de dissection de la fistule. - Plaie provoquée au niveau de la face postérieure de l'artère pulmonaire fragile. - Tentatives pour faire hémostase en vain. . Aveuglement de la plaie au doigt. . Essai de suture au fil de nylon 0000 de la plaie (postérieure). A chaque tentative de suture la plaie se prolonge. - Hémorragie abondante - Transfusion, massage cardiaque.	<u>Diamètre</u> Longueur Fistule Ao-AP IOmm de dia- mètre Schéma	Ligament artériel - artère Pulmo- naire énorme anévrys- male.

Malades	Traitement médical	Intervention	Canal artériel	Autres lésions
LA.... Karima (7)	- Repos - Antibiotique Pénicilline G en intramusculaire: 2M/24h.	<u>Le 3/7/1967</u> - Thoracotomie antéro-latérale gauche dans le lit de la 4ème côte. - Dissection du canal. - Triple ligature dont une transfixiante. - Disparition du thrill.	Dia/Long 5/7	Hyper-vascularisation pulmonaire AP très dilatée fragile anévrysma fusiforme à la naissance de la sous clavière Ganglion antracocisque.
TA..... Djamila (8)	- Antibiotiques -(Pénicilline)	<u>Le 31/7/1967</u> - Thoracotomie antéro latérale gauche dans le lit de la 4ème côte. - Dissection du canal - <u>Clampage</u> du canal: disparition du thrill au niveau de l'artère pulmonaire. - Section suture du canal artériel.	8/7,5	Hyper-vascularisation pulmonaire 2 grosses adénopathies anthracosiques (ablation)

Malades	Traitement médical	Intervention	Canal artériel	Autres lésions
KHA.... Samia (9)	-	<u>Le 19/9/1967</u> - Thoracotomie antéro-latérale gauche au lit de la 4ème côte sans résection costale. - Dissection du canal - Mise en place des clamps de POTTS - Section-suture du canal artériel.	<u>Diam/Long</u> 4/6	Adénopathie anthracosique.
SA.... Lina (10)	-	<u>Le 24/4/1968</u> - Thoracotomie postéro-latérale gauche au lit de la 4ème côte. - Dissection du canal artériel. - Triple ligature dont une transfixiante. - Disparition du thrill au niveau de l'artère pulmonaire.	?	-
ZE.... Chafia (II)	- Antibiotique Pénicilline G (2M/24h en intramusculaire)	<u>Le 24/7/1968</u> - Thoracotomie postéro-latérale gauche au lit de la 4ème côte. - Dissection du canal artériel. Triple ligature dont une transfixiante. Disparition du thrill de l'artère pulmonaire gauche	4/5	Hyper-vascularisation pulmonaire

Malades	Traitement médical	Intervention	Canal artériel	Autres lésions
BAC.. Soraya (I2)	Antibiotiques - Pénicilline G injectable. - Terramycine, en per os.(Comprimés).	<u>Le 30/4/I969</u> - Thoracotomie . latéro postérieure gauche au lit de la 4ème côte. - Dissection du canal. - Triple ligature dont une transfixiante. - Disparition du thrill au niveau de l'artère pulmonaire.	dia./Long 6/8	Hyper-vascularisation pulmonaire gauche -Dilatation de l'AP - Dilatation ampul-laïre aortique post ductale
OU..... FATIHA (I3)	- Antibiotiques - Pénicilline G injectable. - Terramycine	<u>1ère intervention le 18/7/I969 :</u> - Thoracotomie latéro-postérieure gauche au lit de la 4ème côte. a) triple ligature dont une transfixiante. b) Kystectomie au niveau du lobe supérieur gauche. <u>2ème intervention:26/9/69</u> - Thoracotomie au niveau du 6ème espace inter-costal droit au bord inférieur de la côte. Mise à plat du kyste du lobe inférieur droit.	6/4	

Malades	Traitement médical	Intervention	Canal artériel	Autres lésions
CH.. Fatma Zohra (I4)	- Repos - Antibiotiques (Pénicilline G)	<u>Le 29/9/1969 :</u> - Thoracotomie gauche au niveau du bord supérieur de la 5ème côte. - Dissection du canal. - Triple ligature du canal dont une transfixiante. - Le thrill disparaît au niveau de l'artère pulmonaire.	Diam/Long 4/petite long.	Artère pulmonaire très dilatée
AG... Hakima (I5)	- Repos - Régime sans sel - Pénicilline G I M en IM/24h. - Cortancyl 20 mg/24h. - Diurilix : I comp/24 h. pendant 2 jours, alterné avec 3 jours d'abstention. - Aspirine suppositoire I/jour. - Sirop Chlorure de Potassium : une cuil.à soupe par jour.	<u>le 19/3/1970 :</u> - Thoracotomie antéro-axillaire gauche dans le lit de la 5ème côte sans résection costale. Infiltration du plexus péricardiaque. Ouverture du péricarde en avant du phrénique. Commissurotomie mitrale transventriculaire au dilatateur. Régurgitation mitrale notable qui se produit au niveau de la commissure postérieure dès le retrait du dilatateur. Orifice mitral obtenu = I $\frac{1}{2}$ doigt.		Oreillette gauche et artère pulmonaire très dilatées Diamètre artère pulmonaire: I,5 Orifice mitral= 4mm de diamètre Fusion des cordes
DO... Rachid (I6)	Antibiotique (Pénicilline G)	<u>Le 7/5/1970 :</u> Thoracotomie latérale gauche au bord supérieur de la 5ème côte sans résection costale. - Triple ligature dont une transfixiante. Disparition du thrill.	5/courte longueur	-

Malades	Traitement médical	Intervention	Canal artériel	Autres lésions
BE... Yamina (I7)	-	<u>Le 31/5/1971</u> - Thoracotomie latéro postérieure gauche au lit de la 4ème côte. - Dissection du canal artériel. - Triple ligature du canal artériel. - Disparition du thrill au niveau de l'artère pulmonaire gauche.	Diam/Long 5/3	-
ZEK.. Ali (I8)	-	<u>Le 16/II/1970</u> - Thoracotomie latéro postérieure gauche au lit de la 5ème côte sans résection costale. - Dissection du canal. - Triple ligature dont une transfixiante. - Le thrill de l'artère pulmonaire gauche a disparu.	5/3	Hyper-vascularisation pulmonaire.
MO... Kamir (I9)	- Repos - Antibiotique (Pénicilline G)	<u>Le 1/12/1970</u> - Thoracotomie postérieure gauche au lit de la 5ème côte sans résection cost. - Dissection du canal - Triple ligature dont une transfixiante. - Le thrill au niveau de l'artère pulmonaire gauche a disparu.	8/3	Hyper-vascularisation pulmonaire - Ganglion anthracosique (Ablation)

Malades	Traitement médical	Intervention	Canal artériel	Autres lésions
BOUA.. Kheir. (20)	- Repos	<u>Le 23/8/1971</u> - Thoracotomie latéro postérieure gauche au lit de la 4ème côte sans résection costale. - Dissection du canal. - Triple ligature dont une transfixiante. - Disparition du thrill au niveau de l'artère pulm.	<u>Diam/Long</u> 4/6	
SM.. Nabila (21)	- Repos - Régime sans sel (peu salé) - Pénicilline G - Cortancyl - Diurilix - Aspirine - Sirop Chlorure de Potassium.	<u>Le 21/10/1971</u> - Triple ligature dont une transfixiante. - Thoracotomie latéro postérieure gauche au lit de la 4ème côte. - Dissection du canal - Triple ligature dont une transfixiante. - Disparition du thrill au niveau de l'artère pul.G.	7/12	Adénopathie anthracosique (Ablation)
MEK.. S.Fek. (22)	- Repos - Régime sans sel	<u>Le 25/10/1971</u> - Thoracotomie postéro latérale gauche au lit de la 4ème côte. - Dissection du canal artériel. - Double ligature dont une transfixiante.	Moy/court	-

Malades	Traitement médical	Intervention	Canal artériel	Autres lésions
MEH... Ahmed (23)	- Repos - Antibiotiques Pénicilline Streptomycine (en fin 1970)	<u>Le 7/4/1971</u> - Thoracotomie latérale gauche dans le lit de la 4ème côte. - Coarctation de l'aorte à 1cm en aval du pied de la sous clavière gauche, en aval du canal artériel. Dissection de l'aorte en amont et en aval de la coarctation. - Ligature et section du canal artériel. - Section de l'aorte au niveau du rétrécissement et résection du diaphragme interne percé d'un orifice (3mm de diamètre) Les 2 bouts de l'aorte viennent au contact l'un de l'autre sans grande traction. - Suture bout à bout par un double surjet au fil de soie 5/0. - Diamètre au niveau de la suture = 1 cm. - L'aorte est de calibre légèrement plus dilatée en aval.	2/L ?	-

POST - OPERATOIRE

R e v u	Explorations	Conclusion
(1) - bonnes suites opératoires immé- diates. - Suites lointaines (?)	-	P.C.A. compliquée à une maladie d'OSLER (opérée) (Pas d'incident)
(2) - Bonnes suites opératoires immé- diates. - Suites lointaines (?)	-	P.C.A. opérée (Pas d'incident)
(3) <u>6 ans après</u> <u>intervention :</u> - Très bon état général. - Auscultation normale. - Epistaxis persistante (1/mois)	<u>Radio :</u> - Coeur de volume normal - AMG rectiligne - Discrète regression de la vascularisation pulmonaire. - E.C.G. : regression de l'H.V.G.	P.C.A., mal tolérée (opérée) Excellent résultat.
(4) <u>5 1/2 ans après</u> <u>intervention :</u> - Très bon état général. - Auscultation normale. - TA 13/7	<u>Radio et E.C.G. :</u> régression de l'H.V.G.	P.C.A. mal tolérée. (opérée) Excellent résultat.

POST - OPERATOIRE

R e v u	Explorations	Conclusion
(5) Bonnes suites opératoires immédiates. - Suites lointaines (?)	-	P.C.A. + H.T.A.P. (avec AP anevrysmale) (opérée sans incident)
(6) Décédé	-	- Fistule aorto pulmonaire prise pour une P.C.A. - Malade décédé sur table d'intervention par hémorragie importante due à une plaie de la face postérieure du tronc de l'artère pulmonaire.
(7) <u>Le 25/8/1967 :</u> - Petit choc apexien. - Pas de thrill - Souffle systolique de pointe. <u>5 ans après (72) intervention :</u> - Très bon état général. - Auscultation normale. - TA 10/6$\frac{1}{2}$	<u>5 ans après l'intervention :</u> - <u>RADIO :</u> Regression de l'hypertrophie biventriculaire de l'hypertrophie de l'oreillette gauche et de la vascularisation pulmonaire. - <u>E.C.G. :</u> H.V.G. modérée - <u>Cathétérisme cardiaque droit :</u> pressions et saturations dans les limites normales.	P.C.A. compliquée d'H.T.A.P. (opérée) ayant évolué très favorablement après intervention. L'H.T.A.P. a régressé.

POST - OPERATOIRE

R e v u	Explorations	Conclusion
(8) <u>le 16/9/1967</u> : - Bronchite. <u>5 ans après intervention</u> - Bon état général - Toux épisodique - Absence de dyspnée d'effort. - Souffle systolique I/6 au 2ème espace intercostal gauche. - Eclat de B₂ (non dédoublé) - TA 10/6	<u>5 ans après intervention</u> : - <u>RADIO</u> : - H.V.G. - Vascularisation pulmonaire normale. - <u>E.C.G.</u> : H.V.G. - <u>Cathétérisme cardiaque droit</u> : - Saturation O₂ normale. - Test à l'hydrogène négatif. - Gradient de pression systolique discret entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire expliquant le souffle systolique résiduel.	P.C.A. compliquée d'H.T.A.P. modérée, (opérée) par <u>section suture</u> évoluant favorablement. (L'H.T.A.P. a régressée)
(9) <u>le 14/10/1967</u> - Bon état général. - Auscultation normale. Suites lointaines (?)	-	P.C.A. (opérée) par <u>section-suture</u> (pas d'accident).
(10) - Bonnes suites opératoires immédiates Suites lointaines (?)	-	P.C.A. (opérée) (pas d'incident).

POST - OPERATOIRE

R e v u	Explorations	Conclusion
(II) <u>Revue 4 ans</u> <u>l'intervention :</u> - Très bon état général. - Absence de signes fonctionnels depuis l'intervention. - Discret souffle systolique au 3ème espace intercostal gauche. Absence d'irradiation. - B2 net.	<u>4 ans après l'intervention :</u> - RADIO : légère diminution de la cardiomégalie - AMG (-) saillant. - Artères pulmonaires (-) augmentées de volume. - E.C.G. : amélioration de la surcharge ventriculaire gauche. - Cathétérisme cardiaque droit: absence d'un shunt gauche-droit.	P.C.A. (opérée) évoluant favorablement Souffle systolique au 3ème espace intercostal gauche non étiqueté.
(I2) <u>Revue 3 ans</u> <u>après l'intervention:</u> - Bon état général - Auscultation normale.	- RADIO : - Dérivation aortique persistant. - AMG normalisé. - Tonalité pulmonaire normale.	P.C.A. (opérée) évoluant très favorablement.
(I3) <u>3 ans après</u> <u>l'intervention :</u> - Très bon état général. - Auscultation normale. - TA II/7	- RADIO : - Image cardiopulmonaire normale. - E.C.G. : - H.V.G. discrète	P.C.A. associée à une hydatidose pulmonaire opérées. - Résultat très bon.

POST -- OPERATOIRE

R e v u	Explorations	Conclusion
(I4) <u>le 15/10/1969</u> - Bon état général - Auscultation normale. - Radio - E.C.G. Suites lointaines (?)	--	P.C.A. associée à une hypertension artérielle pulmonaire (opérée). Pas d'incidents. Bonnes suites opératoires immédiates.
(I5) Décédée le lendemain de l'intervention.	-- Examen histologique du prélèvement auriculaire : endocardite chronique sans signature étiologique. Absence de nodule d'ASCHOFF ----- A l'autopsie : - présence d'un gros canal artériel (photo).	Rétrécissement mitral (congénital) (opéré). - Décès après l'intervention. - Découverte d'un gros canal artériel en post mortem.
(I6) <u>Suites immédiates :</u> - température ectique - Infection de la plaie de thoracotomie (présence de staphylocoque pathogène) traitée par Terramycine et Solnicol. <u>Le 10/6/1970 :</u> signes clinique et radiologique d'épanchement pleural à gauche. Ponction pleurale blanche. Au bout d'un mois les signes s'estompent. Revu 2 ans après l'intervention : très bon état. -Auscultation normale.- TA II/7	<u>2 ans après l'intervention :</u> - <u>RADIO :</u> pas de modification - E.C.G. : H.V.G.	P.C.A. (opérée) - Bon résultat.

POST - OPERATOIRE

R e v u	Explorations	Conclusion
(17) - -	 - -	P.C.A. (opérée) (pas d'incident).
(18) A la fin de l'intervention : la tachycardie passe de 130 à 116/mn. - 18 mois après l'intervention : - Bon état général - Plus de vomisse- ments. - Souffle systolique I/6 au 2ème espace intercostal gauche avec un dédoublement fixe de B ₂ .	18 mois après l'intervention : bon état général. - <u>RADIO</u> : coeur légè- ment augmenté de volume - AMG convexe et expan- sif. Vascularisation pulmonaire normale. (mais artère pulmonaire expan- sive). - <u>E.C.G.</u> : pas de chan- gement, sauf apparition d'extrasystole polymorphe - <u>Cathéter</u> : données sensiblement normales.	P.C.A. (opérée) associée à une C.I.A. très probable (ostium secundum à faible shunt)
(19) Revue I $\frac{1}{2}$ an l'intervention : - très bon état général. - Poids 20 kg - Taille 1,16 m - Auscultation normale.	- <u>Radio</u> : régression nette de la cardiomégalie. - <u>E.C.G.</u> : amélioration de l'H.V.G.	P.C.A. (opérée) (Excellent résultat)

POST - OPERATOIRE

R e v u	Explorations	Conclusion
(20) <u>Revu 9 mois après l'intervention:</u> - Très bon état général. - Discret souffle systolique au 2ème espace intercostal gauche. - TA II/8	- <u>RADIO</u> : - Coeur de volume normal. - Hypervascularisation pulmonaire. - <u>E.C.G.</u> : H.V.G. + (HAG ?) - <u>Phonocardiogramme</u> : suggère une discrète sténose pulmonaire.	P.C.A. (opérée) Bon résultat. Discrete sténose pulmonaire associée
(21) <u>Le 4/2/1972</u> - Retard à la cicatrisation de la plaie de thoracotomie. - Bon état général - Souffle systolique rude 2/6 - <u>Le II/6/1972</u> - Très bon état général. - Souffle systolique 2/6 maximum au 4ème espace intercostal gauche, souffle entendu également à la base - TA 9/6	<u>RADIO</u> : - Coeur augmenté de volume à + - H.V.G. - Circulation pulmonaire normale. <u>E.C.G.</u> : - amélioration de l'H.-V.G. (type diastolique) <u>Cathéter</u> : pression moyenne (AP) 22mm Hg., test à l'hydrogène négatif, au niveau de l'AP et du VD Cathéter non concluant.	P.C.A. (opérée) - Amélioration sur le plan clinique, radiologique et électrique. + Souffle systolique non étiqueté.
(22) <u>Revu 8 mois</u> - Très bon état général. - Auscultation normale.	<u>après l'intervention</u> - <u>Radio</u> : pas de modification. - <u>E.C.G.</u> : H.V.G. inchangée.	P.C.A. mal tolérée (opérée) - Bon résultat.

POST - OPERATOIRES

R e v u	Explorations	Conclusion
(23) - A la fin de l'intervention les pouls fémoraux sont bien perçus. - <u>Revu 14 mois après l'intervention :</u> - Très bon état général. - Taille 1,20 m - Poids 23,5 kg - Pouls périphériques bien perçus. - Normalisation de la tension artérielle à 12,7. - A l'auscultation souffle systolique mésocardiaque 2/6.	<u>14 mois après l'intervention :</u> - <u>Radio</u> : légère diminution du volume du V.G. <u>E.C.G.</u> : - H.V.G. inchangée.	- Coarctation de l'aorte associée à un canal artériel sus strictural opérés. (Canal artériel probablement non perméable) - Arc aortique droit - Excellent résultat chirurgical.

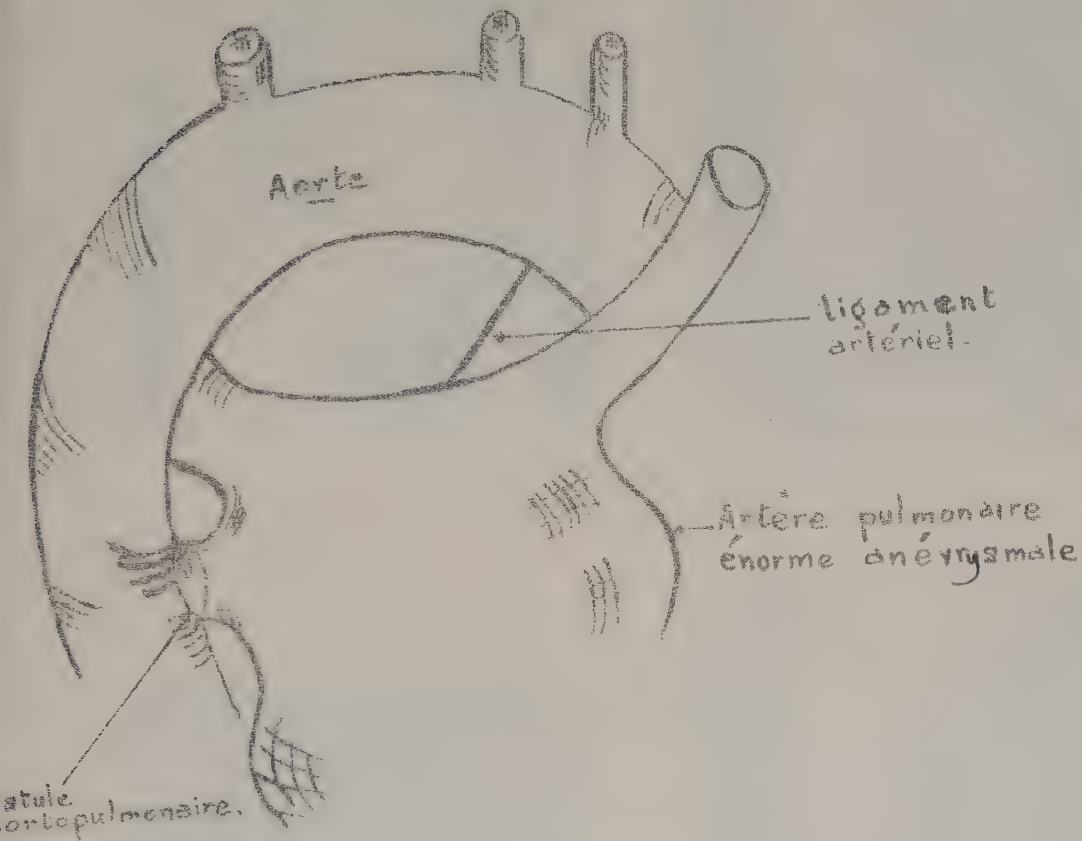
Tableau cathétérisme (Pression)

Pression en mm Hg

N° a- ade	Pression capil- laire pulmo- naire	Pression syst. (artérielle pul- monaire)	Pression syst. (aortique)	<u>Après l'intervention</u>	
				Pression capillaire pulmonaire	Pression syst. AP
5	-	38	-		
6	-	130	130		
7	20	40	105	I4	25
8	I3	45	135	II	25
9	I2	20	-	-	-
10	II	25	115	-	-
11	-	-	-	I0	20
12	I2	20	-	-	-
14	II	35	135	-	-
15	-	-	-	-	-
16	-	Cathétérisme	incomplet	-	-
17	-	25	120	-	-
18	6(?)	25	-	II	25
19	-	22	70	-	-
21	-	-	-	I3	30
22	-	30	-		
23	II	25	-		

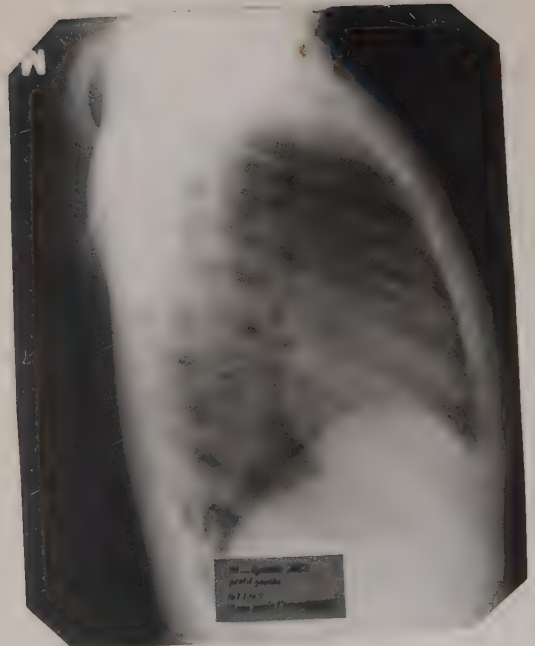
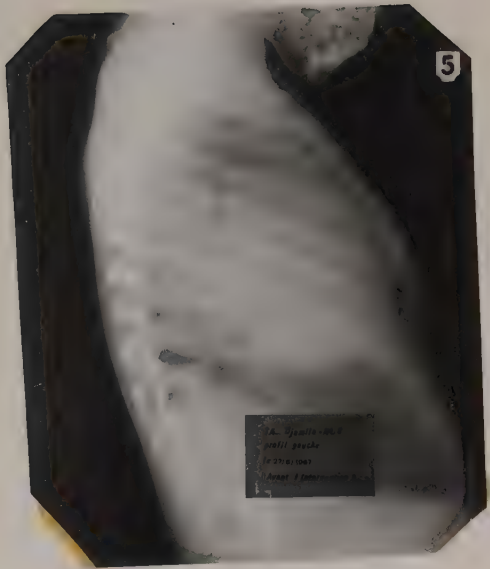
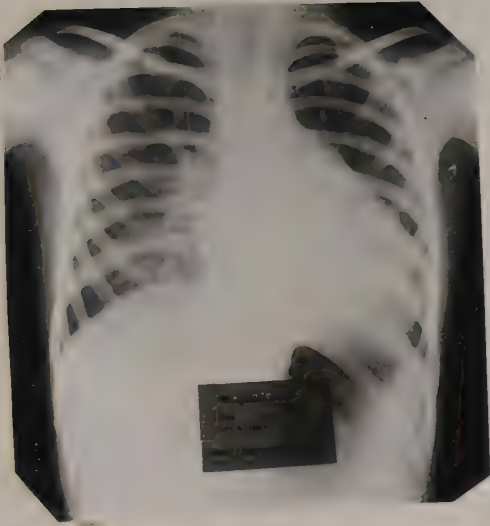
Diagnostic-pré-opératoire P.C.A.

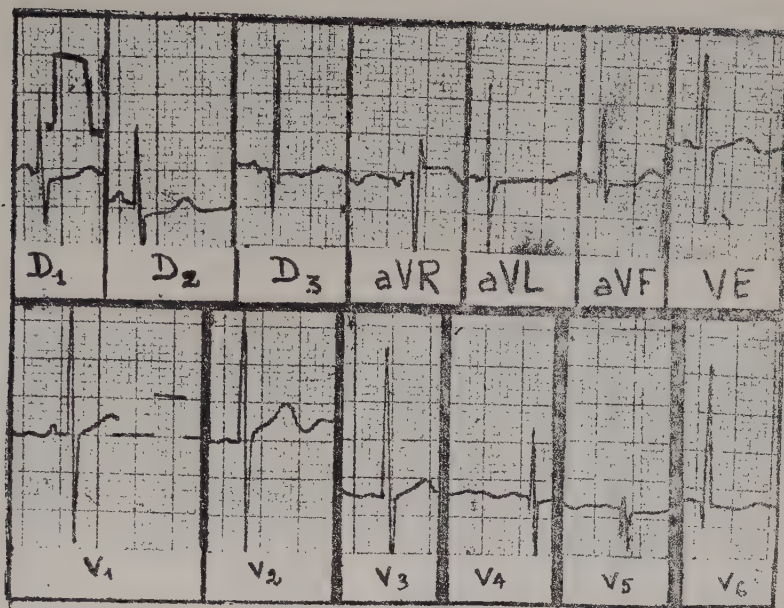
A l'intervention :..... Fistule. Aorto-pulmonaire



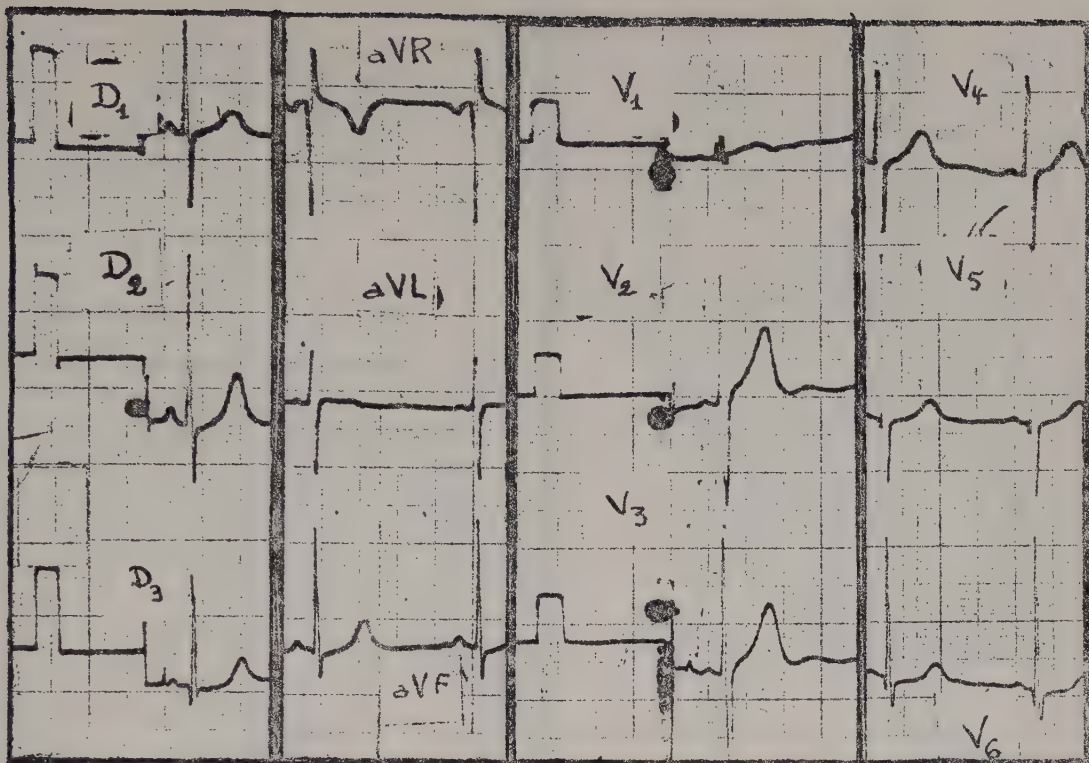
Cas : MEC..... Ahmed .

Observation — N°6





TA... Djamilé * N°8
 E.C.G. le 11/5/1967
 (avant l'intervention.)



TA.... Djamila. *N°8
E.C.G. Le 22/5/1972
(5ans après l'intervention)

capillaires
pulmonaires

AP. date (5/11/0)

Aorte (60, 35%)

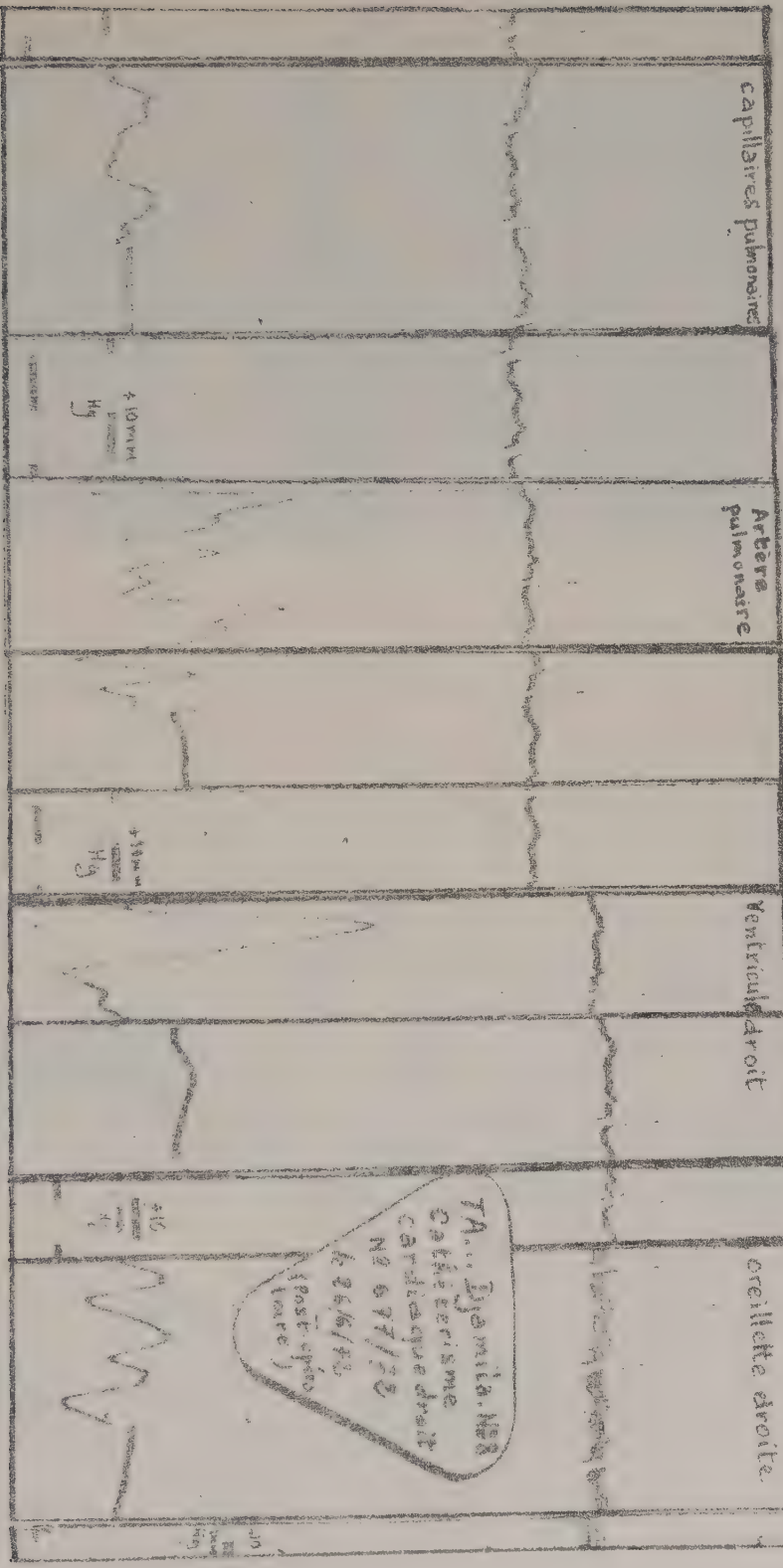
+ 10 mmHg

+ 10 mmHg

Aorte thoracique

coube de retrait
Aorte → Canal artériel → AP
→ ventricule droit
→ oreillette droite.

TA... Djamil. N°8
Cathéterisme
cardiaque droit
N° 165/67
le 7 Avril 1967
(Peopera -
toire.)

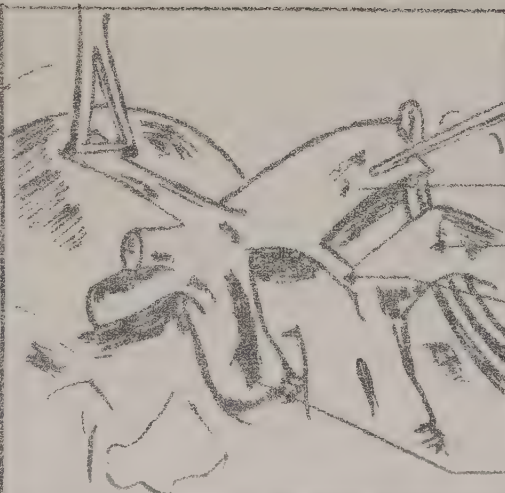




orifice mitral



ORIFICE MITRAL vu
par l'intérieur de l'oreillette
gauche -

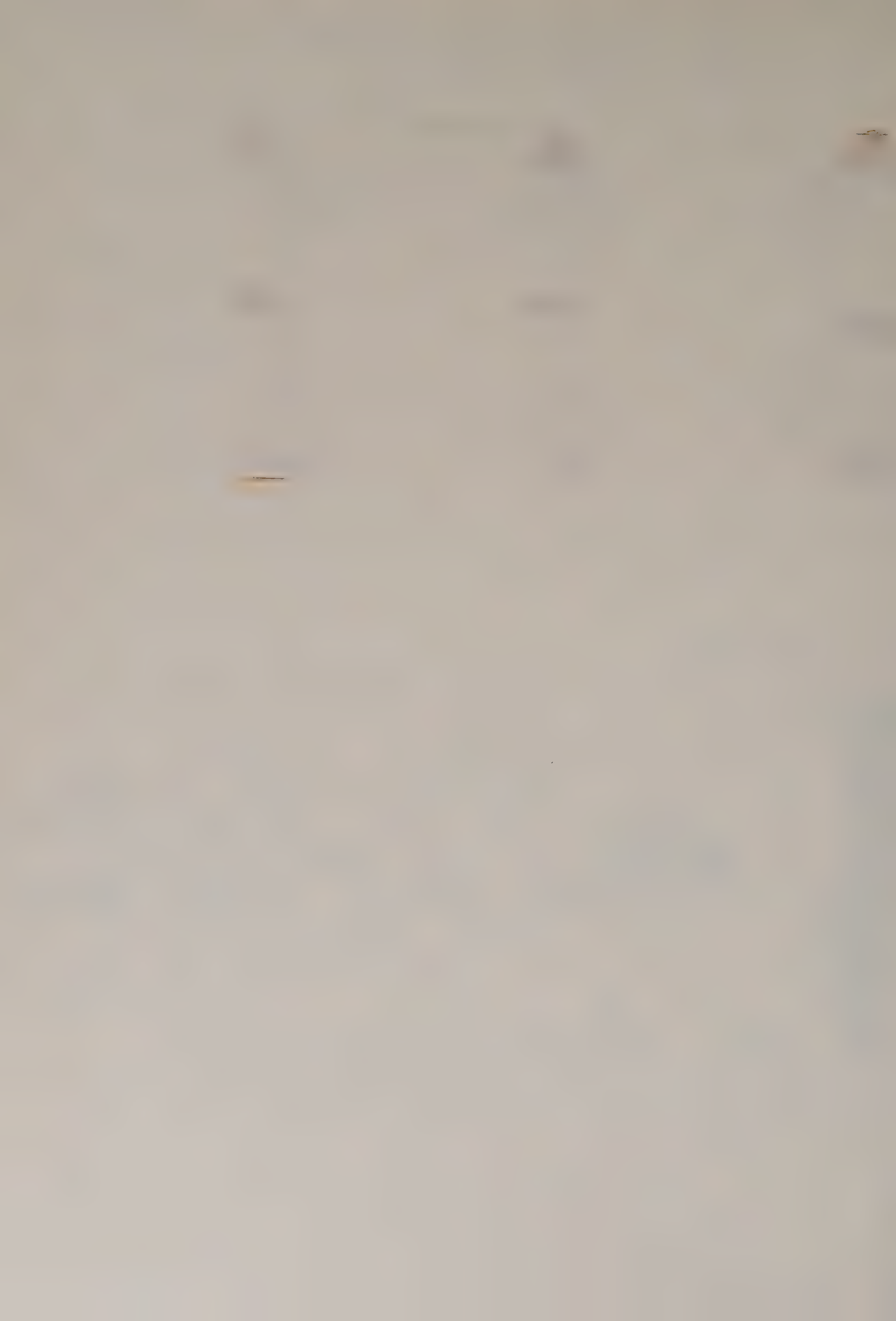


crosse
aortique
Artère pulmonaire
gauche

Canal artériel
persistant

Aorte ascendante

• gros vaisseaux du cœur
vus de face -
• Canal artériel persistant -



/// O M M E N T A I R E S

On distinguera :

(I) LES CAS TYPIQUES :

On note 13 observations typiques (N° 2,3,4,7,8, 9,12,13,14,16,17,19,22) où le diagnostic est auscultatoire (13 persistances du canal artériel/22).

L'intervention a consisté en :

- une triple ligature dont une transfixiante dans 9 cas (N° 2,7,12,13,14,16,17,19 et 22);
- une double ligature dont une transfixiante dans 1 cas (N° 3),
- une quadriligature dont une transfixiante dans 1 cas (n° 4)
- Une section suture dans 2 cas (N° 9 et 8).

Autrement dit la pluriligature dont une transfixiante a été utilisée dans 11 cas/12.

Résultats de l'intervention :

- 9 malades de ce lot ont été revus en 1972 pour contrôle médical (N° 3,4,7,8,12,13,16,19,22) : très bons résultats.

- 4 malades n'ont pas répondu à la convocation (N° 2,9,14 et 17).

On peut dire que les résultats très bons connus dans ce lot sont dans le rapport 9/12.

(II) LES AUTRES CAS :

1) P.C.A. avec souffle non continu

Dans 4 observations le souffle était systolique :

Observations	Diamètre du canal artériel	Pression AP systolique	Diagnostic
N° 1	5 mm	-	- ECG (?)
N° 5	13 mm	38	Diagnostic angiographique
N° 10	-	25	Canal artériel franchi par le Cat
N° 11	4mm	-	- Radiographie - E.C.G.

L'intervention a consisté en :

- triple ligature dont transfixiante dans 4 cas.

Les résultats opératoires :

- une malade a été revue (N° 11) : très bon résultat.

2) P.C.A. avec complication

(a) P.C.A. et infection

On note une infection dans 6 observations (N° 1,13,15,21 et 4) .

- N° 1 : endartérite bactérienne subaigue (?)
N° 23: Endartérite bactérienne subaigue - (Streptocoque viridans et staphylocoque épidermis)
N° 13 : Kyste hydatique pulmonaire infecté
N° 21 : Pneumopathie infectieuse à germe banal
N° 15 : Pneumopathie infectieuse à germe banal
N° 4 : Staphylococcie cutanée.

Ces infections sont survenues sur des P.C.A. associées à d'autres lésions sauf pour la N° 1 et N° 4, le traitement chirurgical a consisté en une triple ligature du canal artériel dont une transfixiante; la malade N° 1 n'a pas répondu à la convocation (1972).

Les cas 23,13,21 et 15 seront vues plus loin.

(b)*P.C.A. isolée et H.T.A.P. sévère n'ont pas été observées dans cette série.

(c) P.C.A. et insuffisance cardiaque n'ont pas été relevées dans cette série.

3) P.C.A. et autres lésions :

(a) Les lésions cardiovasculaire associées à la P.C.A. :

- 5 observations révèlent l'existence de lésions cardiovasculaires associées à la P.C.A. :

- . N° 20 : rétrécissement pulmonaire discret
- . N° 18 : Communication interventriculaire(?)
- . N° 15 : Rétrécissement mitral congénital.

* P.C.A. = Persistance du canal artériel

H.T.A.P. = Hypertension artérielle pulmonaire

. 21 : Souffle systolique au 4ème espace intercostal gauche non étiqueté.

. N° 23 : Coarctation de l'aorte.

N° 20 : le rétrécissement pulmonaire a été diagnostiqué en post opératoire à l'aide du phonocardiogramme.

N° 18 : Une communication interauriculaire est suspectée sur l'ensemble des signes cliniques, radiologiques et électriques; le cathétérisme post opératoire n'ayant pas été concluant.

N° 15 : Le rétrécissement mitral congénital a été découvert à l'autopsie.

Le traitement chirurgical :

N° 8 : section-suture du canal; 5 ans après très bon résultat

N° 20 : triple ligature du canal dont une transfixiante;
5 ans après l'intervention, très bon résultat.

N° 21 : Triple ligature du canal dont une transfixiante;
8 mois après l'intervention, amélioration nette.

N° 18 : Triple ligature du canal dont une transfixiante;
18 mois après l'intervention, amélioration clinique.

N° 15 : Commissurotomie mitrale transventriculaire. Décès le lendemain de l'intervention.

A l'autopsie on trouve une persistance du canal artériel.

La malade est décédée pour une autre raison. Certes la persistance du canal artériel (P.C.A.) n'a pas été corrigée. Or la P.C.A. et le Rétrécissement mitral (RM) sont deux causes de l'Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP). On peut donc corriger une lésion dans un premier temps opératoire, et intervenir ultérieurement dans un second temps opératoire pour opérer la lésion résiduelle. Une autre éventualité est d'opérer les 2 lésions en un seul temps opératoire.

N° 23 : Coarctation de l'aorte et P.C.A.

Compte tenu des faits :

- le diamètre externe du canal artériel est égal à 3 mm (quel est la valeur du diamètre interne ?).

- Le canal artériel est sus-strictural.

La pression élevée dans l'aorte aurait dû forcer et dilater le canal. Ce qui n'est pas le cas.

On peut supposer que le canal artériel n'est pas fonctionnel, ou tout au moins passe au 2ème plan par rapport à la coarctation de l'aorte.

- Parmi ce lot de "P.C.A. associée à une lésion cardiovasculaire ", les malades qui ont été opérés pour canal ont vu leur état s'améliorer.

- Un malade (N° 15) est décédé : l'autopsie révèle un canal artériel persistant.

(c) P.C.A. et lésions extracardiovasculaires

Une seule observation a été relevée (N° 13).

N° 13 : P.C.A. associée à une hydatidose pulmonaire bilatérale.

Le diagnostic préopératoire a été posé pour la lésion cardiaque et pour les lésions pulmonaires.

Le traitement a consisté en :

- triple ligature dont une transfixiante du canal, et kystectomie au niveau du lobe supérieur gauche dans un premier temps opératoire et mise à plat du kyste au niveau du lobe inférieur droit, un mois plus tard, dans un 2ème temps opératoire.

La malade est revue 3 ans après l'intervention dans un très bon état.

4) ERREURS de DIAGNOSTIC ou DIAGNOSTIC incomplet:

3 observations ont été notées :

N° 15 : rétrécissement congénital et P.C.A.

N° 23 : Coarctation de l'aorte et P.C.A. (le malade avait présenté une endartérite bactérienne subaigue).

N° 6 : Fistule aorto pulmonaire

Le N° 15 a été déjà vu.

Le N° 23 : le diagnostic clinique était coarctation de l'aorte.

L'intervention découvre une P.C.A. associée à la coarctation.

L'intervention (résection de la coarctation, et suture bout à bout) section et suture du canal artériel.

- 14 mois après l'intervention : très bon état; normalisation de la tension artérielle; Pouls périphériques normaux.

N° 6 : le diagnostic préopératoire était " P.C.A. associée à une hypertension artérielle pulmonaire (H.T.A.P) de niveau systémique, et une insuffisance pulmonaire; shunt bidirectionnel.

A l'intervention : on découvre une fistule aortopulmonaire.

Essai de section suture.

Malade décédé sur table d'opération par hémorragie importante due à une déchirure de l'artère pulmonaire fragile.

L'utilisation de l'hypothermie, et de la circulation extracorporelle (que nous ne disposons pas) auraient été d'un très grand secours.

5) Les complications post opératoires (en dehors des décès)

Dans les suites immédiates :

- Cas n° 8: trachéobronchite ayant nécessité une trachéotomie

- Cas n° 16 : opacité de tout le champs pulmonaire gauche (épanchement qui s'est résorbé).

Au total :

Numéros

- 1 PCA + Endartérite subaigue (bactérienne) (?)
- 2 PCA à débit modéré
- 3 P.C.A.
- 4 PCA à débit modéré (staphylococcie cutanée)
- 5 PCA + hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) modérée
- 6 Fistule Aorto-pulmonaire
- 7 PCA + H.T.A.P. modérée
- 8 PCA + H.T.A.P. modérée
- 9 P.C.A. isolée
- 10 P.C.A. isolée
- 11 P.C.A. à débit modéré
- 12 P.C.A. isolée
- 13 P.C.A. + hydatidose pulmonaire bilatérale
- 14 P.C.A. + H.T.A.P. modérée
- 15 P.C.A. + Retrécissement congénital (RM) + H.T.A.P.
- 16 P.C.A. isolée
- 17 P.C.A. isolée
- 18 P.C.A. + Communication interauriculaire (CIA) (?)
- 19 P.C.A. à débit modéré
- 20 P.C.A. + sténose pulmonaire discrète
- 21 P.C.A. + souffle systolique au 3ème espace intercostal gauche
non étiqueté.
- 22 P.C.A. à débit modéré
- 23 P.C.A. + Coarctation de l'aorte post ductale.

III O N C L U S I O N

23 observations comportant 22 Persistances du canal artériel et une fistule aortopulmonaire, sont recueillies dans le service du Pr. T. HADDAM, Clinique de Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire de l'Hôpital MUSTAPHA (Centre Hospitalier Universitaire Mustapha d'ALGER) de 1966 à 1971.

On note 13 persistances du canal artériel typiques, 4 persistances compliquées d'hypertension artérielle pulmonaire modérée; 6 persistances associées à une infection diverse; 5 persistances associée à une lésion cardiovasculaire et une persistance associée à une hydatidose pulmonaire bilatérale.

Un rappel embryologique a été illustré par des schémas : le canal artériel dérive de la partie distale du 6ème arc aortique gauche, rien de nouveau ici.

Dans un rappel physiopathologique ont été exposés les mécanismes de production de l'hypertension artérielle pulmonaire associée à la persistance du canal artériel. L'hypertension artérielle pulmonaire est secondaire à l'hyperdébit dans un très fort pourcentage de cas. L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) peut être due à l'altération anatomique du lit vasculaire.

Sur le plan Anatomo-pathologique :

- le diamètre du canal artériel le plus fréquent se situe dans la zone " 4 à 8 mm " (15 cas).

- Un ganglion anthracosique près du canal a été retrouvé dans 8 cas.

- L'artère pulmonaire était dilatée ou énorme dans 7 cas.

- Il ne semble pas exister de rapport proportionnelle directe évident entre les dimensions de l'artère pulmonaire et le degré de l'hypertension artérielle pulmonaire.

- L'artère pulmonaire est peu dilatée ou anévrysmale alors que l'hypertension artérielle pulmonaire est modérée.

- L'hypervascularisation pulmonaire a été dûment constatée dans 7 cas.

Sur le plan étiologique :

a) A l'heure actuelle, les étiologies de la Persistance du canal artériel demeurent hypothétiques.

b) La fréquence :

- AIT-AMAR M. (4) trouve au C.H.U. d'ALGER 30 persistance du canal artériel sur 330 cardiopathies congénitales, soit un pourcentage de **9,9**.

- Parmi ces 30 persistance figure un grand nombre de persistance du canal artériel de notre série.

- Ce pourcentage n'est pas tout à fait exact **puis** qu'il ne comprend pas la cathégorie des nouveaux-nés et des nourrissons que nous ne voyons pas hélas.

c) Le sexe : nous ne ~~reviendrons~~ pas sur la prédominance féminine qui est signalée dans toutes les statistiques.

Dans cette série de 22 PCA on retrouve 16 filles pour 6 garçons (soit un rapport de 2,66).

d) L' âge :

Le nombre de cas est élevé (14 cas) dans la tranche d'âge " 3,5 ans à 10 ans " soit près de 64%.

Aucun patient dont l'âge est inférieur à 3,5 ans, ne nous a été confié.

L'étude clinique : montre que le diagnostic de la persistance du canal artériel typique est auscultatoire dans un pourcentage de cas appréciable.

En cas de doute il faut faire appel à toutes les investigations possibles afin de dresser un bilan diagnostique préopératoire précis, surtout dans notre pays, où nous ne disposons pas de circulation extracorporelle, et d'hypothermie.

On pourra, grâce au diagnostic précis, préopératoire, intervenir chirurgicalement sur la persistance du canal artériel opérable dans un premier temps opératoire. La 2ème lésion sera opérée ultérieurement dans un service bien équipé.

Nous nous méfierons des bilans incomplets qui peuvent faire méconnaître une lésion cardiaque sous jacente (cas n° 5 : rétrécissement mitral opéré; P.C.A. découverte à l'autopsie).

L'étude radiologique révèle que :

- le coeur peut être de volume normal.
- Les modifications de la silhouette cardiaque (augmentation) portent essentiellement sur le bord gauche (ventricule gauche, et gros vaisseaux de la base du coeur).

- Un anevrysme de l'artère pulmonaire peut être évoqué à la radiographie standard. (cas n° 5). L'anevrysme a été confirmé par l'angiographie.

L'hypervascularisation pulmonaire peut exister alors que les pressions dans la petite circulation sont normales.

- L'électrocardiogramme retrouve fréquemment une H.V.G. de type diastolique 16/19

Le cathétérisme cardiaque droit a été pratiqué 11 fois/23 cas.

- Les précieux renseignements que peut nous fournir cet examen ont été passés en revue.

- Cependant, le cathétérisme cardiaque droit n'est souvent pas suffisant pour faire le diagnostic de fistule aorto pulmonaire. Une erreur de diagnostic a été commise : le cathéter avait franchi la fistule aortopulmonaire et non le canal artériel dans le cas n° 6.

- L'aortogramme est généralement le meilleur moyen de diagnostic de la fistule aortopulmonaire.

- Le diagnostic différentiel ne s'est pas posé pour les persistances du canal artériel typiques.

- Le diagnostic différentiel s'est posé pour le n° 6. Avant l'exploration (cathétérisme cardiaque droit) l'hésitation planait entre " une fistule aortopulmonaire, une persistance du canal artériel, ou une cardiopathie mitro-aortique acquise, associée à une hypertension artérielle sévère. "

Sur le plan thérapeutique

- Le traitement médical vise les complications de la persistance du canal artériel.

- Ce traitement médical prépare le malade à l'intervention.

- Le traitement de la persistance du canal artériel est la chirurgie dont les méthodes et les techniques ont été esquissées.

La thoracotomie antérolatérale a été utilisée dans 9 cas.

La thoracotomie postérolatérale a été employée dans 12 cas.

La plupart des canaux ont été opérés par triple ligature dont une transfixiante.

2 cas seulement ont été opérés par section-suture.

Les indications opératoires

On opère les persistances des canaux artériels

1/pour éviter les complications suivantes :

- endocardite bactérienne subaigue d'OSLER
- L'hypertension artérielle pulmonaire et ses conséquences (artériolite, infections bronchopulmonaires surtout).

- L'insuffisance cardiaque.

- La vie du malade est écourtée

2/ parceque le traitement est simple, la mortalité opératoire est très faible, les résultats chirurgicaux sont très bons.

Le problème des indications opératoires se pose pour les persistance des canaux artériels avec lésions vasculaires pulmonaires évoluées.

Une mise au point a été exposée sur les indications chirurgicales des canaux hypertensifs (hypertension artérielle pulmonaire sévère).

L'angiographie capillaire pulmonaire, la biopsie pulmonaire, l'électrocardiogramme pratiqués en préopératoire, sont des éléments qui entrent dans le cadre de la sélection opératoire des canaux hypertensifs. Nous n'avons pas été confronté à ce problème sur le plan pratique.

* P.C.A. et infection associée quelconque

L'intervention a été pratiquée après amendement des signes infectieux ou inflammatoires.

* Nous n'avons pas noté d'insuffisance cardiaque, d'anévrysme du canal artériel dans cette série.

Un accent particulier a été mis sur le masque clinique que peut revêtir la persistance du canal artériel en bas-âge. La persistance du canal artériel doit figurer sur la liste étiologique des detresses respiratoires ou cardiaques chez le nouveau-né ou le nourrisson, surtout si ces dernières ne répondent pas au traitement médical correctement mené.

Le traitement chirurgical est un arsenal thérapeutique, qui devrait être présent dans l'esprit du médecin-pédiatre. La pratique d'une aortographie par voie ombilicale pose le diagnostic positif et l'indication opératoire en quelques heures.

Nous n'avons pas eu de cas dans la tranche d'âge inférieure à 3 1/2 ans.

Il est prouvé récemment que l'on peut sauver des vies parmi les nouveaux-nés, ou les nourrissons dont l'âge est inférieur à 1 an, si l'on prend conscience du fait que la persistance du canal artériel (typique ou atypique) peut être à l'origine d'infection cardiovasculaire et respiratoire, ou de défaillance cardiaque (ne répondant pas au traitement médical).

R E S U L T A T S

1) Immédiats postopératoires

Cas N°	Complication immédiate	Décès	Diagnostic
6	-	Décès opératoire Hémorragie (déchi- rure AP).	Fistule aorto- pulmonaire
15	?	Décès le lende- main de l'inter- vention	Retrécissement mitral congénital + P.C.A.
8	Trachéo- bronchite		Persistance du canal artériel (PCA)

2) A court et moyen terme :

14 malades ont été revus en 1972 en bon état général (60% de bons résultats connus).

7 Malades n'ont pas répondu à la convocation de contrôle médical.

2 décès (N° 15 : retrécissement congénital opéré; PCA découverte à l'autopsie et n° 6 : fistule aortopulmonaire)
La mortalité opératoire relative à la PCA proprement dite est nulle.

La mortalité opératoire dans cette série concerne d'autres lésions cardiaques opérées.

Au total :

La persistance du canal artériel, affection pouvant être relativement bien tolérée, nécessite un traitement chirurgical simple au prix d'une mortalité opératoire faible, prévient les complications (endocardite bactérienne subaigue d'OSLER, l'hypertension artérielle pulmonaire et ses conséquences, et la défaillance cardiaque) qui écourtent la vie des malades porteurs de la persistance du canal artériel.

 I B L I O G R A P H I E

1. ABBOTT. M.E. : " Atlas of congenital heart diseases
American heart. Association New York 1936.
2. ABERDEEN E. (1968) : Cardiac surgery in the first month
of life. G.H. WOOLER and E. ABERDEEN.
In Modern Trends in Cardiac Surgery 2, p.155
Butterworths, London.
3. ABREU (D') AL. : COLLIS J.L. et CLARKE O.B. : A practice
of thoracic surgery.
EDWARD ARNOLD - LTD - LONDON 1971 - 3^e EDIT.
4. AIT-AMAR M. : Les cardiopathies congénitales en ALGERIE.
Thèse Doct. Med. 1970. ALGER.
5. ALLAINES Cl. (d') et coll. :
Le contrôle simultané d'un canal artériel au cours
des opérations à coeur ouvert.
Ann. chir. thor. (Ann.chir.), oct.1965, 4 n° 4,
1229/C.T. 561-1236/C.T. 568.
6. ALLAINES Cl. (d')., CHETOCHINE F., BLONDEAL ph., PIWNICA
P. et DUBOST Ch. : Association d'un canal artériel et
d'une communication interventriculaire avec hyper-
tension pulmonaire. Problèmes diagnostiques et
traitement chirurgical.
Ann. Chir. Thor., juil. 1971, 10, n° 3, C.677/C.T.
259-C.684/C.T. 266, 10 Tabl., (Bibliogr.).
- 7a. ALLAINES (d') Cl. : Canal artériel perméable.
E.M.C. Technique chirurgicale. 1971- Thorax - 2-
14 2920 à 9.4290.
- 7b. ALLAINES (d') F. et coll. : Persistance du canal arté-
riel. Pathologie chirurgicale. Tête Cou et Thorax
Edit. Medicales Flammarion 1956-998-1003.
8. ANABTAWI I.N., ELLISON R.G. et ELLISON L.T. : Histoire
naturelle de l'hypertension pulmonaire dans le
canal artériel patent traité chirurgicalement.
Circulation, av. 1965, 31, n° 4, suppl. n° 1,
61-66 (Bibliogr.).

- ARCILLA R.A., THILENIUS O.G. et RANNIGER K. : Défaillance cardiaque congestive par fermeture probable, in utero, du canal artériel.
J.of. Ped., juil. 1969, 75, n° 1, 74-78 (Bibliogr.)
10. AULD P.A.M. : Fermeture tardive du canal artériel.
J.of. Pe ., juil. 1966, 69, n° 1, 61-66 (Bibliogr.).
11. AZZOLINA G. : Chylothorax secondaire à la division du canal artériel de Botal.
Minerva chir., 31 mars 1968, 23, n° 6, 268-271 (Bibliogr.).
12. BASTIN R. : Diagnostic clinique et biologique de la rubeole.
Rev.Prat. 11 fev., 1971, 21, N° 5, 707-714.
13. BENBOUZID S.D. : Les cardiopathies congénitales dans les deux premières années de la vie.
(Travail réalisé d'après 330 cas - 1960-1967).
Thèse Doct.Med. 1968. Bordeaux.
14. BERLIND S., BOJS G., KORSGREN M. et VARNAUSKAS E. : Hypertension pulmonaire sévère accompagnant un canal artériel.
Am.Heart.J., av. 1967, 73, n° 4, 460-467 (Bibliogr.).
15. BERTRANP. P. et CREYS. : Persistance du canal artériel.
Traité de thérapeutique chirurgicale 1951, T II,
2è Edit, 2116-2118 (G.DOLN et Cie PARIS).
16. BIFFANI G., CHIDICHIMO G., JACOVELLA G. et MASINI V. :
Sténose mitrale associée à canal artériel.
Cuore Circol., déc. 1969, 53, n° 6, 293-299 (Bibliogr)
Résumé français).
17. BINET J.P., PICARD J.A. et MATEY J. : La place de section suture dans la chirurgie du canal artériel.
J.de Chir. Janv. 1958, T. 75, n° 1, 40, 62.
18. BUSMUTH V. et PLAINFOSSE M.C. : Radiologie vasculaire.
Concours Med.Suppl. 7 Juin 1969, n° 23, 3-39.

19. BJORK V.O., RUDHE U. et ZETTERQVIST P. : Origine aortique de l'artère pulmonaire droite et canal artériel large manifeste.
Scand.J.thorac.cardiovasc. Surg., 1970, 4, n°1, 87-95.
6 fig. (Bibliogr.).
20. BLALOCK A. : Opérative closure of the patent ductus arteriosus.
Surg.Gyn.et Obst.fev.1946, 82, n° 2, 113-114.
21. BOCCALATTE A. et MORACE V. : Considérations sur les variantes morphologiques peu fréquentes dans le cathétérisme du canal de Botal.
Minerva péd., 23 nov.1965, 17, n° 36, 1836-1840,
12 fig. (Bibliogr.).
22. BOSMAN C. et LEANCINI B. : Pathogénèse d'un cas d'anévrysme du canal artériel.
Acta cardiol., 1967, 22, n° 3, 279-288, 6 fig.
(Bibliogr.) (résumé français).
23. BOUCHARD F., LAFONT H., GONTARD F. et CORNU C. : Persistance du canal artériel et communication interventriculaire associée : problèmes de diagnostic.
Arch. Mal.Coeur, oct. 1967, 60, n° 10, 1509-1519.
24. BROSS W. : Persistance du canal artériel compliquée par une évolution rare de l'une des veines pulmonaires.
Polski Tygod.Lek., 1965, 20, n° 44, 1662-1664.
(Résumé anglais).
25. BRUNDIN T., NORBERG K.A. et SODERLUND S. : Absence de nerfs adrénergiques dans les muscles lisses circulaires du canal artériel persistant.
Scand. J.thorac.cardiovasc.Surg., 1971, 5, n° 1,
16-18 (Bibliogr.).
26. CALNE D.B. et RAFTERY E.B. : Canal artériel manifeste chez un homme âgé.
Brit. Heart J., sept.1966, 28, n° 5, 716-717.
27. CAMPBELL M. : Histoire naturelle de la persistance du canal artériel. Brit.Heart J., janv.1968, 30, n° 1,
4 - 13 (Bibliogr.).

28. CAPEK-SCHACHNER E. et VEITH E. : Le canal de Botalli chez le nourrisson.
Mschr.Kinderh.,av.1969, 117, n° 4, 139-143, 7 fig.
(Bibliogr.).
29. CHALANT C.H., PONLOT R., TREMOUROUX J. et JAUMIN P. :
Anévrismes sur canaux artériels liés.
Acta.chir.belg.,sept.1967,66,n°6,565-574, 7 fig.
(Bibliogr.).
30. CHAOUCHE H. : " Contribution à l'étude de l'hypoplasie de l'aorte ". (A propos d'un cas).
Thèse Doct.Med.1970.
31. CLATWORTHY H.W. and Mc DONALD V. : Optimum age for surgical closure of patent ductus arteriosus.
JAMA 24 mai 1958,167,n° 4,444-447.
32. CLELAND W.P. et coll. : Patent ductus arteriosus.
" Operative Surgery. Thorax " (Book) 1968,2,156-160.
33. CORONE P. et VERNANT P. : Persistance du canal artériel.
E.M.C.,Coeur, fasc. 11038 B50, 1- 1969.
34. COSIO-PASCAL M., GUAN-PEREZ M. et DEL CASTILLO M.A. :
Ouverture anormale totale des veines pulmonaires avec persistance du canal artériel chez un adulte.
Rapport d'un cas.
Arch. Inst.Cardiol.Mexico.,juil.-août 1967,37,n°4, 493-497 (Bibliogr.). (résumé français).
35. CRISFIELD R.J. : Anévrysme spontané du canal artériel chez un malade atteint du syndrome de Marfan.
J.thorac.cardiovasc.Surg.,août 1971, 62, n° 2, 243-247 (Bibliogr.).
- CURRARINO G. et JACKSON J.H. : Calcification du canal
36. artériel et du ligament de Botalli.
Radiology, janv.1970, 94,n°1,139-142 (Bibliogr.).
37. DAHL G. : Canal artériel avec hypertension pulmonaire.
Danish Med. Bull., oct.1965., 12,n°6,149-151.

38. DAHL G. et BOESEN I. : Persistance du canal artériel et perte de l'audition.
Danish Med. Bull., janv. 1968, 15, n°1, 6-7 (Bibliogr.).
39. DAUZIER A., DURAND M. et METIANU G. : L'E.C.G. dans la P.C.A. (Etude de 52 cas personnels opérés).
Arch. Mal. Coeur Mars 1953, 46, n° 3, 994-1007.
40. DAVID A., KRAUSE M.D. : Unusual angiographic appearance of a non patent ductus arteriosus.
Amer. J. Roetgenol, may 1971, 112, n°1, 50-51
41. DAVIS C., DILLON R.F., FELL E.H., et GASUL B.M. : Anomalous coronary artery simulating P.D.A.
J.A.M.A. 24 mars 1956, 160, n° 12, 1047-1050.
42. DEL RIO C. et coll. : Persistance du canal artériel simulant une insuffisance mitrale rhumatismale. Evaluation des signes radiologiques.
Prensa. Méd. Argent., 24 mars 1967, 54, n° 4, 152-156, 5 fig. (Bibliogr.).
43. DEMOS N.J. et coll. : Tentative de réduction de la mortalité opératoire chez les nourrissons ayant un canal artériel persistant.
New-York State J. Med., 15 déc. 1966, 66, n°24, 3179-3180.
44. DERRICK J.R., KERSKEY T.D., STANBAUGH G. et HARRIS L.C. : Traitement chirurgical de la persistance du canal artériel atypique.
Am. J. Surg., nov. 1966, 112, n° 5, 706-708 (Bibliogr.).
45. DESLIGNERES S.D. (Mme). : Le développement du canal artériel pendant la deuxième moitié de la gestation, ses modes de fermeture après la naissance, ses anomalies. Etude anatomo-histologique.
Thèse Paris, 1969, n° 1025, 36 pages.
46. DIPPMANN G. et HASCHE E. : Fermeture du canal artériel ouvert par suture mécanique.
Zbl. Chir., 7 nov. 1970, 95, n° 45, 1305-1312 (Bibliogr.).

47. DOGLIOTTI G.C. : Persistence du canal artériel de Botal.
Minerva medica. 24 nov.1967,58,n°94,4091-4097.
48. DOLLANDER A. et FENARD R. : Embryologie générale humaine.
Element d'embryologie générale 1970,1,235-286 - FLAMMARION.
49. DONZELOT E. et ALLAINES (D') . : Traité des cardiopathies congénitales. Edit Masson et Compagnie 1954 120 boulevard St. GERMAIN PARIS VI.
50. DOR X. et BON H. : Canaux artériels systémiques.
Ann. Péd. (suppl.Sem.Hôp.Paris),2 nov.1969,45,
n° 44/11, 2276/P. 698-2786/P. 708, 18 fig.
(Bibliogr.).
51. DOROTHY M. et coll. : Etude expérimentale du canal artériel.
Am.J.Obst.Gyneco.Mars 1971,109,n° 6,937-941.
52. DUBOST Ch. et D'ALLAINES Cl. : Attitude chirurgicale vis à vis des canaux artériels avec H.T.P. majeure.
J. Chir.1960, 79-, 525.
53. DUBOST Ch., D'ALLAINES Cl., PIWNICA A. et CACHERA J.P. :
Technique de suture endo-pulmonaire des canaux artériels récidivés après ligature.
Ann.Chir.Thor.Cardio-Vasc.,(suppl. Ann.Chir.oct. 1967,21, n° 19-20),6,n° 4,C. 1175/C.T. 491-C. 1179/C.T. 495.
54. DUPUIS C.,SOOTS G. et CARRE A. : Les anomalies simulant le canal artériel.
Rev. C.H.U.,janv-fév. 1969,n° 5, 77-84 (Bibliogr.).
55. EDWARDS J.E. : Congenital malformation of the heart and great vessels. In Gould S.E. Pathology of the heart. Springfield III. Charles C.Thomas. 1960.

- EDWARDS., CAREY., NEUFELD., LESTER. : Les cardiopathies congénitales. Etude comparée de l'anatomie pathologique et de l'angiocardigraphie. Tome 1 (Librairie Maloine) 1967.
- 56.
57. EID M.M. Professeur à la Clinique de Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire du Pr.T.HADDAM C.H.U. ALGER - Hôpital Mustapha.
58. ESPINO-VELA J., CARDENAS N. et CRUZ R. : Evaluation des résultats de la chirurgie cardiaque.: Persistance du canal artériel en particulier chez hypertendus pulmonaires.
59. FAIDUTTI B. et HAHN C. : Abord endo-aortique pour la cure d'un anévrisme sur canal artériel repéré-méabilisé après ligature.
Ann. Chir.Thor.,juil.1969,8,n° 3,751/C.T. 311-755 /C.T. 315 (Bibliogr.).
60. FEKETE A.M. : Persistance du canal artériel chez le vieillard. Rapport d'un cas chez une femme de 69 ans.
J.Lancet,déc.1964,84,482,in Internat. Med.Dig., av.1965,81,n° 4, 134.
61. FILHO S.G. : Persistance isolée du canal artériel. Traitement chirurgical.
Hospital,av.1967,71,n°4,1069-1077,6 fig (Bibliogr.).
62. FLORES ORTEGA A. : Traitement chirurgical de la persistance du canal artériel.
Minerva ped.,30 juin 1970,22,n° 26,1347-1348.
63. FOX H.A. : L'emploi de l'exsanguinotransfusion chez un nourrisson avec anémie,hypoprotéinémie et canal artériel.
J.of.Ped.,mai 1967, 70, n° 5,817-819.
64. FRANK H. et NETTER M. : Evolution des arcs aortiques (embryologie).
The ciba collection of medical illustrations 1971 vol.5 - Heart,127-128.

65. FRIEBERG Ch.K. : Test à l'hydrogène.
Maladies du Coeur Tome I, 3è edit., 136 - Maloine
SA - PARIS.
66. FRIEDBERG C.K. : " Persistance du canal artériel.
Maladies du coeur 3è edit. 1971, III, 1422-1433 -
Maloine PARIS - SA.
67. FROM A.H.L., WANG Y. : Embolie de l'artère coronaire
dans un cas de persistance du canal artériel.
Rapport d'un cas après cathétérisme cardiaque.
New England J. Med., 10 juin 1965, 272, n° 23, 1204-
1207 (Bibliogr.).
68. FROMENT GONIN A. et MIEHAUD P. : Circulation artérielle
pulmonaire.
Actualités cardio-vasc. Med. Chir. 1970, 5ème série
Masson et Cie.
69. FROMENT R., CAHEN P., SAINT-PIERRE A. et AGE C. : Canaux
artériels et séméiologie diastolique exclusive.
Arch. Mal. Coeur, déc. 1965, 58, n° 12, 1811-1824, 10
fig. (Bibliogr.).
70. GERARD R. et coll. : Problèmes diagnostiques et théra-
peutiques dans les formes graves de canal arté-
riel chez le nourrisson.
Pédiatrie, oct-nov. 1965, 20, n° 7, 860-865 (Bibliogr.).
71. GERARD R., SEICHTER J., LASRY F. et JOUVE A. : Les cri-
tères de surcharge ventriculaire gauche diasto-
lique chez l'enfant dans le canal artériel et la
communication interventriculaire.
Arch. Mal. Coeur, nov. 1971, 64, n° 11, 1590-1612.
6 fig. (Bibliogr.).
72. GIRLING D.J. et HALLIDIE-SMITH K.A. : Persistance du
canal artériel chez le prématuré malade.
Arch. Dis. Childh., av. 1971, 46, n° 246, 177-181.
(Bibliogr.).
73. GIROUD A. et LELIEVRE A. : Embryologie du coeur et du
système artériel. Elements d'embryologie 1957.
LEFRANCOIS.

74. GOLONZKO R.R. et MIKHINA V.S. : Electro-kymogramme dans la persistance du canal artériel.
Vestnik.Rentgen.Radiol. (Moscou)., 1966, n°5, 18-21.
(Bibliogr.). (Résumé anglais).
75. GUTHELL H. et NEUMANN W. : Apparition familiale fréquente d'un canal artériel de Botal ouvert.
Arch.f.Kinderh., nov.1966, 175, n° 1, 69-75 (Bibliogr.).
76. GROSS . : Persistance du canal artériel.
J. Thorac.Cardiovasc.Surg. Août 1964, 48, n°2, 158-159.
77. GRUMBACH R., DRAPEAU P., MOULINET M. et KAPLAN M. :
Canal artériel malin néo-natal.
Presse méd., 21 déc.1968, 76, n° 50, 2383-2386.
(Bibliogr.).
78. HABERSANG R. et KAUFMANN H.J. : Radiologie du canal artériel ouvert chez le nouveau-né.
Arch.Kinderh., sept.1970, 181, n° 3, 249-265,
9 fig. (Bibliogr.). (Résumé français).
79. HALLER J.A. Jr. et Coll. : Action hémodynamique chronique de la fermeture du canal artériel : études physiopathologiques et cinéradiographiques chez l'embryon de chien.
Thor.Cardiovasc.Surg.J., déc.1967, 54, n° 6, 770-776 (Bibliogr.).
80. HAMIMED M. : Contribution à l'étude des transpositions des gros vaisseaux (à propos de 12 cas).
Thèse Doct.Méd. 1972. ALGER.
81. HARDY J.D., WEBB W.R., TIMMIS H., WATSON D.G. et BLAKE T.M. : Persistance du canal artériel : traitement chirurgical de 100 malades consécutifs avec lésions isolées sans mortalité.
Ann.Surg., nov.1966, 164, n° 5, 877-882.
82. HERMANUTZ D., BEHRENBECK D.W., BELTZ L., ZWICKER H. et THURN P. : Calcifications du myocarde et sclérose aortique dans le canal artériel ouvert.
Fortschr. Röntgenstr. oct.1970, 113, n° 4, 423-429.
5 fig. (Bibliogr.). (Résumé français).

83. HOCKERTS T. : Indication pour l'intervention du canal de Botall chez le nourrisson et le jeune enfant. Mschr.Kinderh.,av.1969,117,n° 4, 165-166.
84. HORNB�AD P.Y. : Etudes expérimentales de la fermeture du canal artériel utilisant la congélation du corps entier (cobayes -lapins). Acta paed.scand.,1969,suppl. n° 190, 5-21. (Import. bibliogr.).
85. HORNB�AD P.Y.,LARSSON K.S. et MARSK L. : Etudes de la fermeture du canal artériel. VII. Le taux de fermeture et la morphologie du canal artériel chez l'agneau. Cariologia,1969,54,n°6,336-342 (Bibliogr.).
86. HORNB�AD P.Y. et LARSSON K.S. : Etude de la fermeture du canal artériel. I. Congélation totale du corps comme amélioration des procédés de fixation. Cardiologia, 1967,51,n° 4,231-241 (Bibliogr.).
87. HORNB�AD P.Y. : Etude de la fermeture du canal artériel. III. Différentes espèces du taux de fermeture et de morphologie. Cardiologia, 1967, 51, n° 5, 262-282,5 fig. (Bibliogr.).
88. HORNB�AD P.Y.,BOREUS L.O. et LARSSON K.S. : Etudes de la fermeture du canal artériel VIII. Réduction du taux de fermeture chez le cobaye traité par la phénoxybenzamine. Cardiology, 1970,55,n°4,237-241 (Bibliogr.).
89. HORNSTEN T.R., HELLERSTEIN H.K. et ANKENY J.L. : Persistance du canal artériel chez une femme de 72 ans. J.A.M.A.,20 fév. 1967, 199, n° 8, 580-582 (Bibliogr.).
90. HOTCHKISS,M.S., NORFOLK Va. : Patent ductus arteriosus and the occasional cardiac surgeon. J.A.M.A. 173, 244 May 21 1960.

91. ITHURALDE M., HALLORAN K.H., (Mme), FISHBONE G., BRILL S.
et DOWNING S.E. : Anévrysme disséquant du canal artériel
chez le nouveau-né.
Amer.J.Dis.Child., août 1971, 122, n°2, 165-169.
10 fig., (Bibliogr.).
92. JARMAKANI M.M. et coll. : Effets du lieu du shunt sur
le volume du ventricule gauche chez l'enfant
atteint de CIV et de canal artériel.
Circulation, sept. 1969, 40, n°3, 411-418, 5 fig.
(Bibliogr.).
93. JOLY J.B. et coll. : Une cause méconnue d'insuffisance
cardiaque aiguë mortelle du nouveau-né : la
persistance du canal artériel. (A propos de 5
cas, dont 2 tentatives opératoires et une guéri-
son).
Arch.Fran.Péd., déc. 1968, 25, n° 10, 1105-1128,
19 fig. (Bibliogr.).
94. JONES J.C. : 25 ans d'expérience de la chirurgie du
canal artériel patent.
J.Thor.Surg., août 1965, 50, n° 2, 149-165, 21 fig.
10 tabl.
95. JONES M., BARROW M.V. et WHEAT M.W. Jr. : Une évaluation
ultrastructurelle dans la fermeture du canal
artériel chez le rat.
Surgery, nov. 1969, 66, n°5, 891-898, 7 fig. (Bibliogr.).
96. JOUVE A., MEDVEDOWSKY J.L., ARNOUX M. et LATIL P. : Canal
artériel familial. (A propos de trois cas observés
dans la même famille).
Marseille méd., 1966, 103, n° 1, 51-54 (Bibliogr.).
97. KARA A. : Contribution à l'étude de l'atrésie mitrale
(A propos de 2 cas).
Thèse Doct. Méd. 1971.
98. KEITH J.D., ROWE R.D., VLAD P. : Patent ductus arté-
riosus.
Heart disease un infancy and childhood 1967,
2è Edit., 10, 164-212. (Mac Millan company).
99. KENNEDY J.A. and CLARK S.L. : Observations on the
physiological reactions of the ductus arteriosus.
Amer. J. Physiol., 1942, 136 : 140.

100. KILMAN J.W., SIRAK H.D., GLATWORTHY H.W. Jr., GRAENEN J.
et HOSIER D.M. : Le cas de fermeture précoce d'une
persistance de canal artériel.
Surgery, janv. 1970, 67, n°1, 197-203 (Bibliogr.).
101. KLINKHAMER A.C. : Angiocardiographie de la persistance
du tronc artériel et de la transposition complète
des gros vaisseaux.
Radiol.clin.biol., 1970, 39, n°2, 129-135, 6 fig.
(Résumé français).
102. KOHLER C.M. et Mc NAMARA D.G. : Manifestation prolongée
d'un canal artériel avec dérivation intermit.
Pediatrics, mars 1967, 39, n° 3, 446-448.
103. KOMADA M. et coll. : 3 cas de persistance de canal
artériel avec shunt inversé.
Vie med.J., janv. 1966, 15, n° 3, 243-256, 13 fig.
(Bibliogr.).
104. KRAUSE D.A. : Apparence angiographique inhabituelle
d'un canal artériel non manifeste.
Amer.J.Roentgenol., mai 1971, 112, n° 1, 50-51.
105. KRISHNAN M. et SNELLING M.R.J. : Persistance du canal
artériel chez les malaisiens.
Brit.Heart.J., sept. 1971, 33, n°5, 699-701 (Bibliogr.).
106. KRIL W., SZCZEKLIK J., LEWANDOWSKI J. et LEWANDOWSKA J. :
Découvertes phonocardiographiques et modifications
anatomiques dans la persistance du canal artériel.
Pol.Tyg.lek., 15 mars 1971, 26, n° 11, 385-387.
(Bibliogr.).
107. KUYPERS P.J., van der MAAS A.H. et BUSCH H.J. : Origine
de l'artère pulmonaire droite à partir de l'aorte
avec canal artériel patent.
J.Thor.Cardiovasc., Surg., fév. 1969, 57, n° 2,
185-189, 5 fig. (Bibliogr.).
108. LAMONTAGNE R., GILBERT G., POSPISIL L. et DAVID P. :
Evolution de l'hypertension pulmonaire dans les
communications interventriculaires opérées.
(A propos de 22 cas).
Actualités cardiovasc.medicochirur. 1970 5è série,
232-242 - Masson et Cie. (Bibliogr.).

109. LANGMAN J. : Développement normal du système vasculaire.
EMBRYOLOGIE médicale 1967. Masson et compagnie.
110. LEAPE L.L., CHING N. et HOLDER T.M. : Emphysème lobaire
et persistance du canal artériel. Développement
de l'emphysème sous observation.
Pediatrics, juil. 1970, 46, n°1, 97-101 (Bibliogr.).
111. LUOMANMAKI K., HEIKKILA J. et HELIN M. : Évaluation du
shunt dans le canal artériel ouvert à partir de
la prolongation du temps d'éjection ventriculaire
gauche.
Ann.Clin.Res., sept. 1970, 2, n° 3, 179-183 (Bibliogr.).
112. LYNCH H.T., RISSON R.L., MAGNUSON C.R. et KRUSH A. :
Persistance du canal artériel.
J.A.M.A., 11 oct. 1965, 194, n°2, 135-138 (Bibliogr.).
113. MAIER H.C. et VAN DER WOUDE R. : Canal artériel patent
à droite avec arc aortique droit.
J.Thor. CARDIOVASC. Surg., sept. 1968, 56, n°3, 401-
407 (Bibliogr.).
114. MALFANTI P.L. et al. : Ventricular. Septal defect with
aortic coarctation and patent ductus arteriosus.
Boll.Soc.Ital.Cardiol. 1969, 14, 28-35 (Ital.).
115. MANGER U. et VETTERMANN H. : Modifications électro-
cardiographiques dans le canal artériel persistant.
Mschr.kinderh., av. 1969, 117, n° 4, 388-389.
116. MARCANO B. et GOLDBERG S.J. : Le canal artériel ouvert.
Relation entre les données électrocardiographiques
et physiologiques.
Am.J.Dis.Child., fév. 1969, 117, n°2, 194-197 (Biblio.).
117. MATA L.A. et AROCHA F.J. : Bloc de branche droit du
faisceau de His dans la persistance du canal
artériel.
Arch.Inst.Cardiol.Mexico, nov-déc. 1966, 36, n° 6,
726-729 (Bibliogr.). (résumé français).

118. MATA L.A. et LOPEZ M.G. : Altérations électrocardiographiques de l'onde P dans la communication interventriculaire et la persistance du canal artériel.
Arch.Inst.Cardiol.Mexico,juil-août 1966,36,n° 4,
414-428,6 fig. (Bibliogr.). (Résumé français).
119. MATA L.A. et SKROMNE G. : Persistance du canal artériel associée à une communication interventriculaire.
Arch.Inst.Cardiol.Mexico,sept-oct.1965,35,n° 5,
668-680,5 fig. (Bibliogr.). (Résumé français).
120. MATHEY J.,BINET J.P.,GALEY J.J.,DUBOYS Y. et HAZAN E.:
Résultats du traitement chirurgical de la persistance du canal artériel chez le nourrisson.
(A propos de 138 interventions chez des enfants de moins de 2 ans).
Arch.Mal.Coeur,déc.1966,59,n° 12,1886-1892,7 tabl.
121. MATHEY J. : L'hypothermie modérée dans la chirurgie du canal artériel.
J.de Chir.1961,81,2,141.
122. Mc LENNAN T.A. : Ligature par suture de la persistance du canal artériel. Une pince modifiée pour disséquer et encercler le canal artériel.
Am.J.Surg.,déc.1966,112,n° 6, 969.
123. Mc MURPHY D.M. et BOREUS L.D. : Etude de la pharmacologie du canal artériel foetal humain perfusé.
Amer.J.Obstet.Gynec.,15 mars 1971,109,n° 6,937-942 (Bibliogr.).
124. MEHRIZI A.,HIRSCH M. and TAUSSIG M. : Congenital heart disease in the neonatal period.Autopsy study of 170 cases.
J.Pediat. 1964,65,721.
125. MERAD K.,BOUKHROUFA A.,FEGHOUL M.,PIVA G.,TOUMI. M.,
ADAMEC R. : Peristance du canal artériel hypertendu (A propos d'un cas).
Séance commune Soc.Méd.d'Alger et Soc.Militaire de médecine du 3 Avril 1971.

126. MERCIER J.N. : Traitement du canal artériel persistant.
Sem.Hôp.Paris,14 oct.1968,44,n° 42/7,2571-2577.
(Bibliogr.).
127. MERGER R. : Notions de physiologie foetale..
Précis d'OBSTETRIQUE. 3è Edit, 1967,43-44.
128. MILLINER A. : Contribution à l'étude de la persistance isolée du canal artériel avec hypertension artérielle pulmonaire (A propos de 34 observations)
Thèse Paris 1970 - n° 256. 82 pages.
129. MISRA K.P. et COHEN L.S. : Ventricule gauche à double sortie avec origine de l'artère pulmonaire droite sur un canal artériel à droite.
Amer.Heart.J.,août 1971,82,n° 2,228-231,5 fig.
(Bibliogr.).
130. MOGHADAM A.N.,KHALIL E.F.,et MATTIOLI L.F. : Phono-cardiographie intracardiaque dans le diagnostic du canal artériel patent large dans la 1ère enfance.
J.Of.Ped.,août 1965,67,n° 2,214-221,6 fig.
(Bibliogr.).
131. MONNET .P. : Rubecole congénitale.
Rev.Prat. 11 fev.1971,21,n° 5,715-739.
132. MORROW A.G. et CLARK W.D. : Fermeture du canal persistant calcifié. Nouvelle méthode chirurgicale à l'aide d'un by-pass cardiopulmonaire.
J.Thor.Cardiovasc.Surg.,av.1966,51,n°4,534-538.
5 fig. (Bibliogr.).
133. MOULINET M. : Le canal artériel malin néo-natal.
Thèse Paris,1969,n° 579,68 pages.
134. MONTOUCHET M.J.C. : La persistance du canal artériel et son traitement. (A propos de 72 cas dont 43 opérés).
Thèse Doct.Medecine 1953.

135. MORAND P. et BERRAH M. : Les indications thérapeutiques dans les cardiopathies congénitales avec shunt gauche-droit et hypertension pulmonaire.
Algérie médicale et chir.Mars-Avr. 1965,2,n° 3,
109-118.
136. MUNZENBERG K.H.,BLOMER A. et RASCHKE E. : Anomalies osseuses métaphysaires fibreuses après intervention pour canal artériel ouvert.
Zschr.Orthop.,juil.1970,108,n° 1,69-7. (Bibliogr.).
(Résumé français).
137. MURTHY K. et al. : Vascular ring due to left aortic arch right descending aorta and right patent ductus arteriosus.
J.Pediatr.Surg.oct.1970,5,550-4.
138. NADAS A.S. : Pediatric Cardiology. SUNDESS Company.
WB Philadelphia and London Fevrier 1964, 2è Edit.
463-498.
139. NAVA A.,XODO P.,MADDALENA F.,CHIODIN R. et DALLA VOLTA S.:
Le tableau E.C.G. de la surcharge diastolique dans le défaut septal ventriculaire et dans le canal artériel.
G.Ital.Cardiol.1971,1,n°2,131-137 (Bibliogr.).
140. NODOT A.P. : Les modifications du régime circulatoire à la naissance. Rôle du canal artériel.
Thèse de Médecine Paris n° 451,1958.
141. NORMAN.E., SHUMWAY M.D. : The heart and the great vessels.
CHRISTOPHER'S Textbook of Surgery DAVISL oct.1968,
20,498-499.
142. NOUAILLE J. et coll. : Indications et résultats de la Chirurgie du canal artériel du nourrisson.
Arch. Mal.Coeur,juil.1966,59,n°7, 1099-1107.
143. PANAGOPOULOS P.G. et al.:Patent ductus arteriosus in infants and children.
A review of 936 operations (1946-69).
Thorax 26,137-144,mars 1971.

144. PATTERSON D.F. et DETWEILER D.K. : Transmission héréditaire du canal artériel ouvert chez le chien.
Am.Heart.J., août 1967, 74, n° 2, 289-290.
145. PAYNE R.F. et JORDAN S.C. : Anévrysme postopératoires après ligature d'un canal artériel persistant.
Brit. J.Radiol., nov. 1968, 41, n° 491, 858-861, 10 fig. (Bibliogr.).
146. PICARD J.A. : Avantages et inconvénients respectifs de la ligature et de la suture dans la chirurgie du canal artériel.
Indications des 2 méthodes. (1956) Thèse Paris.
147. PORSTMANN W., WIERNY L. et WARNKE H. : Fermeture de la persistance du canal artériel sans thoracotomie.
Fortschr.Geb.Röntgenstr., août 1968, 109, n° 2, 133-148, 14 fig. (Bibliogr.). (Résumé français).
148. QUIJANO-PITMAN F. : 30ième anniversaire du traitement chirurgical du canal artériel.
Arch.Inst.Cardiol.Mexico.juil-août 1968, 38, n° 4, 463-464.
149. QUIJANO-PITMAN F., VELASCO P.C., CORNEJO M.G. et QUIJANO J.G. : 170 cas de canal artériel persistant opérés successivement sans mortalité.
Arch.Instit.Cardiol.Mexico,nov-déc.1968, 38, n° 6, 876-881 (Bibliogr.) (Résumé français).
150. RAU G., SCHRAMM G. et MENNICKEN U. : Canal artériel et troubles de ventilation pulmonaire.
Langenbecks Arch.Klin.Chir. (Rapport de Congrès) 1968, 322, 661-666, (Bibliogr.).
151. RAYNAUD R., TILLER H., HOUEL J. : Le syndrome radiologique de la P.C.A.
L'Algérie Méd. 56, n°2, 31-36 (1952).
152. RECORD R.G. Mc KEDOWN Th. : Observations relating to the aethiology of P.D.A.
Brit.Heart 1953, J.15, 376, 85.

153. RIBET M. et QUANDALLE P. : Canaux artériels compliqués.
Traitement chirurgical.
Lille méd., fév. 1967, 12, n° 2, 197-203.
154. RIVERA A., VELA J.E. et PULIDO S.P. : Association de
canal artériel persistant, de communication inter-
ventriculaire et de hernie de Morgani ou diver-
ticule oesophagien. Etude de deux cas avec paro-
xysme de flûter ou fibrillation auriculaire.
Arch. Inst. Cardiol. Mexico. mai-juin 1966, 36, n° 3,
281-293, 7 fig. (Bibliogr.). (Résumé français).
155. ROLLAND ALBERT S.A. : Importance capitale de la qualité
des anticorps antirubéoleux décelés au cours de la
grossesse.
Horizons médicaux - Avril 1972 - n° 190, 11-12
(Laboratoire de produits pharmaceutiques, 4 rue
Platon Paris XV).
156. SAINT-PIERRE A., CAHEN P., AGE C., BADOUX R. et FROMENT R. :
Les formes stéthoscopiquement anormales du canal
artériel (A propos de 10 observations personnelles)
Coeur et Méd. Int., juil. 1965, 4, n° 3, 299-310, 10 fig.
(Bibliogr.).
157. SCEBAT L. : Maladies de l'artère pulmonaire et ses
branches.
Maladies de l'appareil cardio-vasculaire, 1968, II.
1545-1592 (LENEGRE - J. et SOULIE P.).
- 158a. SCEBAT L. et coll. : L'hypertension artérielle pul-
monaire.
France Médicale Mars 1958, n° 3, 112.
- 158 b. SCEBAT L., VORIDIS E., RENAI J., LENEGRE J. : Etude
du mécanisme des shunts dans les communications
interauriculaires, interventriculaires et aorto-
pulmonaires.
Arch. Mal. Coeur. Sept. 1957, 50, 818-831 (Bibliogr.).
159. SCHAEDE A., TAUCHERT M. et HILGER H.H. : Clinique,
diagnostic et hémodynamique du canal artériel
de Botal. Arch. Kreislauff., déc. 1967, 54, n° 3-4,
215-271, 19 fig. (Bibliogr.).

160. SELDON W.A. et WINDSOR H.M. : Persistence du canal artériel compliquée.
Med.J.Australia, 6 déc. 1969, 56, n° 23, 1161-1165, 5 fig. (Bibliogr.).
161. SERVELLE M. : Traitement chirurgical de la persistance du canal artériel.
Rev. Prat. Dec. 1952, II, n° 3, 2087 - 2090.
162. SHAPIRO M.J. and KEYS A. : The prognosis of untreated patent ductus arteriosus and the results of surgical intervention.
Amer.J.Med.Sci. 1943, 206, 174.
163. SIASSI B., EMMANOUILIDES G.C., CLEVELAND R.J. et HIROSE F. Canal artériel compliquant une ventilation assistée prolongée dans le syndrome de détresse respiratoire.
J.of.Ped., janv. 1969, 74, n° 1, 11-19, 5 fig. (Bibliogr)
- 164a. SIDNEY LEVTSKY and ALDOIS R. - HASTREITER. : Cardio-vascular surgical emergencies un the first year of life.
The surgical clinics of north america fév. 1972. Symposium of surgical emergencies... SANDERS WB Company.
- 164b. SOULIE P., BOUCHARD F., PAULY-LAUBRY C. et MILLINER A. : Persistence du canal artériel avec hypertension artérielle pulmonaire. Eléments de l'indication opératoire et résultats chirurgicaux.
Ann. Méd.interne, janv. 1971, 122, n° 1, 1-12, 7 fig. 5 tabl. (Bibliogr.).
165. SOULIE P., ROUTIER D. et BERNAL P. : C.I.V. avec IAO. Diagnostic avec la P.C.A.
Arch.Mal.Coeur 1949, 42, 765, ..
166. SOULIE P., et VERNANT P. : Les canaux artériels avec HTP. Etude clinique et hémodynamique.
L'année cardiologique 4-1955 internationale.

167. SPATH F. et KRAFT -KINZ J. : Correction du canal de Botalli.
Wien.Klin.Wschr., 5 nov.1965,77, n° 44-45, 893-895.
(Bibliogr.).
168. STEIN H.L. et STEINBERG I. : Visualisation de l'artère pulmonaire et du ventricule droit par un canal artériel persistant. Rapport de 4 cas.
Am.J.Roentgenol., mai 1965,94, n°1, 100-108 (Biblio).
169. STERZ H., KRAST-KINZ J., PAILER R. et MULLER F. : Opérabilité de la persistance du canal artériel de Botall.
Wien.Med.Wschr., 10 av.1965,115, n° 15, 319-323.
(Bibliogr.).
170. STRICKLAND B. : Un signe angiographique de persistance du canal artériel.
Clin. Radiol., oct.1968,19, n° 4, 457-458.
171. SUAREZ R.C. et coll. : Persistance du canal artériel avec hypertension pulmonaire accentuée. Modalité clinique et résultats de l'intervention.
Arch. Instit. Cardiol.Mexico, nov-déc.1968,38, n°6, 882-888, 7 fig. (Bibliogr.). (Résumé français).
172. TAUSSIG H.B. : Persistance du canal artériel et perte de l'audition.
Ann.of.int.Med., juil.1968,69, n° 1, 167.
173. TAWES R.L., ABERDEEN E., WATERSTON D.J. et BONHAM CARTER R.E. : 1969. Coarctation de l'aorte chez l'enfant et le nourrisson. Une revue de 333 cas opérés dont 179 enfants.
Circulation Mai 1969 - 39 et 40 suppl.I, 1-173.1-183.
174. TIKOFF G., ECHEGARAY M., SCHMIDT A.M. et KUIDA H. : Persistance du canal artériel compliquée d'insuffisance cardiaque. Classification basée sur les études cliniques et hémodynamiques en série.
Am.J.Med., janv.1969, 46, n° 1, 43-51 (Bibliogr.).
175. TOUMI M. : Atrésie mitrale (à propos de 2 nouveaux cas).
Thèse Doct.Med.Juin 1963. MONTPELLIER.

176. TRIPPESTAD A. : Traitement de la persistance du canal artériel chez le nourrisson.
Scand.J.Thor. Cardiovasc.Surg.,1971,5,n° 3,220-222 (Bibliogr.).
177. TSUJI H.K.,REDINGTON J.V. et KAY J.H. : Une technique de division du canal artériel persistant.
Arch.Surg.,janv.1968,96,n° 1, 85.
178. TUTASSAURA H.,GOLDMAN B.,MOES C.A.F. et MUSTARD W.T. : Anévrysme spontané du canal artériel dans l'enfance.
J.Thor. Cardiovasc.Surg.fév.1969, 57, n° 2, 180-184 (Bibliogr.).
179. TUUTERI L. et BORKOWSKA K. : Canal artériel associé à l'hypertension pulmonaire. Changements post-opératoires dans l'hémodynamique et l'électrocardiogramme.
Acta.Paed.scand.,sept.1966,55,n°5,497-504 (Bibliogr.).
180. UGLOV F.G.,DYACHENKO L.F. et MEKLASON Y.F. : Diagnostic et traitement chirurgical de la persistance du canal artériel.
Khirourguia (Moscou),1966,n° 4, 12-20 (Bibliogr.).
(Résumé anglais).
181. VAN DE CASTEELE J. et coll. : Artère pulmonaire anormale d'origine aortique réalisant la symptomatologie d'un canal artériel (deux observations).
Ann.Chir;thor.,juil.1967,6,n° 3, C.795/C.T. 287-C. 797/C.T. 289.
182. VERNANT P. : Le rôle du canal artériel dans la vie foetale. Sa persistance anormale après.
Revue du praticien 1er Décembre 1964,3853-3860,
Tome XIV. n° 3.
- VERNANT P. : Persistance du canal artériel.
183. Vie Med.Suppl. Question certificat cardiologie I,
Mars 1971.

184. VERNANT P. et coll. : Les canaux artériels avec hypertension artérielle pulmonaire sans inversion du shunt.
Arch.Mal.Coeur 1955,48,277-311, (Bibliogr.).
185. VERNANT P., NOUAÏLLE J. : Les canaux artériels avec hypertension pulmonaire sans inversion du shunt.
Arch.Mal.Coeur 1955,48, 277.
186. VERRY J.C. : Persistance du canal artériel.
Vie méd.,mars 1967,48,T3,449-463.
187. VIDAL A.F.J.,ROSELL R.C.,ALFONSO V.T. et REIG J.F. :
Persistance du canal artériel avec insuffisance valvulaire pulmonaire.
Rev.españ.Cardiol.av.1968,21, n° 2, 175-196,19 fig. (Bibliogr.).
188. VAN DER HORST R.L. : Echec de l'angiographie aortique sélective pour mettre en évidence la persistance du canal artériel.
Brit.J.Radiol.,janv.1969,42,n° 493,66-67.
189. WENNEVOLD A. : La phonocardiographie intracardiaque dans le diagnostic du petit canal artériel persistant avec murmure atypique.
Acta med.scand.,mars 1968,183,n° 3,231-234.
(Bibliogr.).
190. WHELLER P.C. et coll. : Anneau pseudo-vasculaire dû à une agénésie du poumon droit,arc aortique normal et persistance du canal artériel. Une observation rapportée.
Am.J.Roentgenol.,oct.1966,98,n° 2, 365-368 (Bibl.).
191. WHITE P.D., MAZURKIE S.J. et BOSCHETTI A.E. : Béance du canal artériel à 90 ans.
New England J.Med.,16 janv.1969,280,n°3,146-147.
192. WINCHELL P.,BASHOUR F. : Ventricular septal defect with incompetence simulating patent ductus arteriosus.
Amer.J.Med.1956,20,361.

193. WISOFF B.G., GENKINS G., et LITWAK R.S. : Occlusion par catheter à ballon pour l'évaluation du canal artériel persistant avec haute pression.
J. Mount Sinai Hosp. mars-av. 1966, 23, n° 2, 158-164.
(Bibliogr.).
194. YAMADA S. et coll. : Un cas de maladie de Von Willebrand avec intervention pour canal artériel persistant.
Vic Med. J., sept. 1965, 15, n° 2, 109-119, 7 fig.
(Bibliogr.).
195. ZAFOL W.M., KOLOBOW T., DOPPMAN J. et PIERCE J.E. : Réponse du flux sanguin pulmonaire et du canal artériel à la pression d'oxygène sanguine chez le foetus d'agneaux perfusé par placenta artificiel.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg., juin 1971, 61, n° 6, 891-903, 12 fig. (Bibliogr.).
196. (?) Auteur non mentionné. : Chirurgie du canal artériel patent.
Brit. Med. J., 23 oct. 1971, 4, n° 5781, 187-188.

